Travail élaboré à l'Hôpital de la Chaux-de-Fonds
Service chirurgical du Docteur F. de Quervain

DU CANCER PRÉCOCE DE L'ESTOMAC

THÈSE INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE BERNE

PAR

GEORGES GANDER

DE LA CHAUX-DE-FONDS

MÉDECIN-CHIRURGIEN

ANCIEN ASSISTANT A L'HOPITAL DE LA CHAUX-DE-FONDS



LA CHAUX-DE-FONDS
IMPRIMERIE DU NATIONAL SUISSE
1904

Travail élaboré à l'Hôpital de la Chaux-de-Fonds
Service chirurgical du Docteur F. de Quervain

DU CANCER PRÉCOCE DE L'ESTOMAC

THÈSE INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE BERNE

PAR

GEORGES GANDER

DE LA CHAUX-DE-FONDS

MÉDECIN-CHIRURGIEN

ANCIEN ASSISTANT A L'HOPITAL DE LA CHAUX-DE-FONDS



LA CHAUX-DE-FONDS
IMPRIMERIE DU NATIONAL SUISSE
1904

Thèse agrégée par la Faculté de Médecine sur la proposition de Monsieur le professeur Kocher.

Berne, le 16 décembre 1903.

Le Doyen,

Prof. LANGHANS.

A mon vénéré professeur et ami
M. Edouard Stebler,

A mes chers parents,

A ma femme.

HOMMAGE D'AFFECTION
ET DE RECONNAISSANCE



Il y a quelques années, M. le Dr de Quervain, chirurgien de l'hôpital de La Chaux-de-Fonds, avait l'occasion d'observer dans son service un cas de cancer de l'estomac chez une jeune fille de 24 ans. Les particularités qu'avait présenté l'évolution de cette affection, la jeunesse du sujet et les caractères histologiques de la tumeur déterminèrent mon chef à m'engager à en entreprendre l'étude. Le résultat de l'opération — cinq ans sans récidive et une euphorie complète — nous avait fait dès l'abord préopiner pour une bénignité relative de la tumeur. Nous nous sommes mis en devoir de rassembler les cas de cancer stomacal précoce, et comme limite d'âge nous avons choisi vingt-cinq ans. Cette limite peut paraître quelque peu arbitraire, mais nous tenions à assembler une fois pour toutes les cas épars çà et là et à séparer les cas douteux de ceux dont le diagnostic est absolument établi. Nous nous proposions en outre de contrôler si vraiment le cancer précoce de l'estomac, comme le prétendent dans leurs travaux Mathieu, W. Osler et Mac-Crae, revêt des caractères spéciaux de symptômes de marche rapide et de courte durée (environ quelques mois). Nous voulions enfin chercher à établir si certaines formes histologiques du cancer prédominent.

Nous n'avons admis aucun cas où le sujet comptait plus de vingt-cinq ans, car nous ne saurions partager le point de vue de M. Mathieu, qui appelle précoces des cancers qui se développent chez des sujets de 30 à 33 ans. Dans le travail déjà cité, des vingt-sept observations rapportées par Mathieu, il n'en est pas moins de dix-neuf, soit plus des deux tiers, qui ont évolué chez des sujets âgés de plus de vingt-cinq ans. Ce fait semble prouver qu'à partir de l'âge de vingt-cinq ans le cancer de l'estomac n'est plus une rareté, impression acquise au cours de ce travail, où il m'eût été facile de rassembler un nombre considérable d'observations chez des sujets âgés de 25 à 30 ans.

Nous avons réussi à recueillir quarante-six observations de cas certains de cancer dont quelques-unes, tirées de statistiques et partant fort succinctes, n'ont d'autre importance que leur valeur numérique. Un certain nombre pourtant ont trait à des observations recueillies avec soin et

peuvent donner matière à d'intéressantes comparaisons, tant en ce qui concerne les symptômes créés par le néoplasme, la marche et la durée de l'affection, que par les relations existant entre ces dernières et le caractère histologique de la tumeur. Nous commençons notre travail par la publication des observations bien étudiées, pour passer ensuite aux cas à données incomplètes et à l'énumération des cas douteux.

Nous résumerons ensuite nos observations et étudierons séparément les symptômes principaux, pour terminer par l'étude histologique détaillée du cas que nous avons observé, plus spécialement en ce qui concerne son mode de croissance.

Nous donnons en premier lieu l'observation inédite suivante étudiée par M. le Dr de Quervain dans son service chirurgical à l'hôpital de La Chaux-de-Fonds.

I. OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite). — L..., Marie, 24 ans, domestique. La patiente est anémique depuis assez longtemps. L'été dernier, en 1897, vomissements et douleurs fréquentes à l'épigastre ; jamais d'hématémèse. Ces derniers temps, les vomissements ont disparu, mais ont fait place à l'inappétence, à des douleurs gastriques aiguës, à un amaigrissement et une faiblesse générale considérables. Jusqu'ici, la patiente a été traitée comme chlorose ; elle tousse quelque peu, jamais de sang dans les crachats ; antécédents tuberculeux dans la famille.

Le 4 novembre 1898, la malade entre à l'hôpital de La Chaux-de-Fonds. Patiente amaigrie, pâle, légèrement cyanosée, cœur et poumons normaux. Abdomen nullement ballonné. Entre l'ombilic et l'épine iliaque antérieure supérieure gauche l'on sent une tumeur mobile de la grosseur d'un poing. Le néoplasme ne subit aucune modification dans sa position par l'insufflation du colon. Lors de l'insufflation de l'estomac, la tumeur remonte dans la région pylorique. A la palpation, après insufflation, il semble que le néoplasme occupe une partie de la paroi stomacale et qu'il s'insère à la petite courbure.

Diagnostic clinique. Cancer de l'estomac partant de la petite courbure.

Chimisme stomacal. Pas d'acide muriatique libre, réaction positive d'acide lactique.

Opération. Le 8 novembre 1898, sutures et ligatures à la soie, narcose à l'éther, asepsie.

Section longitudinale des téguments allant de l'ombilic au processus ensiforme. L'estomac est saisi et maintenu hors de la plaie. La tumeur siège à la petite courbure et s'étend sur les parois antérieure et postérieure, surtout sur cette dernière, et jusque

dans le voisinage de la grande courbure. Ganglions de consistance molle le long des petite et grande courbures.

Résection de l'estomac d'après Kocher, sur une longueur de neuf centimètres sur la petite et de vingt et un sur la grande courbure.

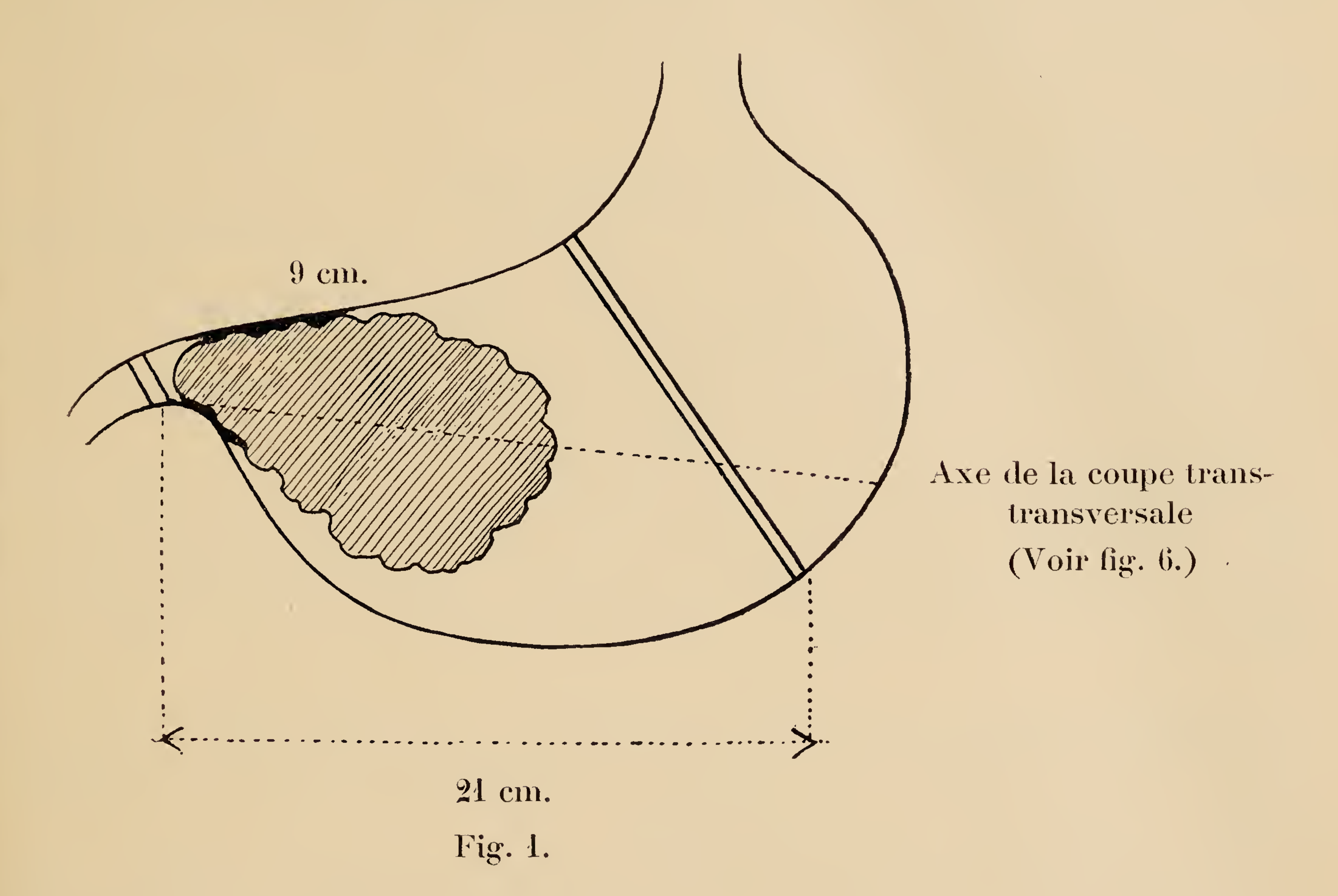


Fig. 1.

Comme il paraît exister une certaine tension à la partie postérieure du duodénum fixé au moignon stomacal, l'on place derrière le duodénum une mèche de gaze iodoformée, à côté de laquelle l'on introduit un drain en verre aboutissant à la plaie extérieure. La plaie est, sauf l'ouverture pour le drain, entièrement fermée. Pansement au collodion.

Les premiers jours, quelques gouttes d'un liquide séreux et quelque peu trouble suintent du drain. La mèche de gaze est retirée peu à peu et enlevée totalement au neuvième jour. Aucune élévation de température. Injections répétées et sous-cutanées de solution physiologique au chlorure de sodium. Le pouls, accéléré les premiers jours, redevient bientôt normal. Le drain est complètement retiré au bout de dix-huit jours.

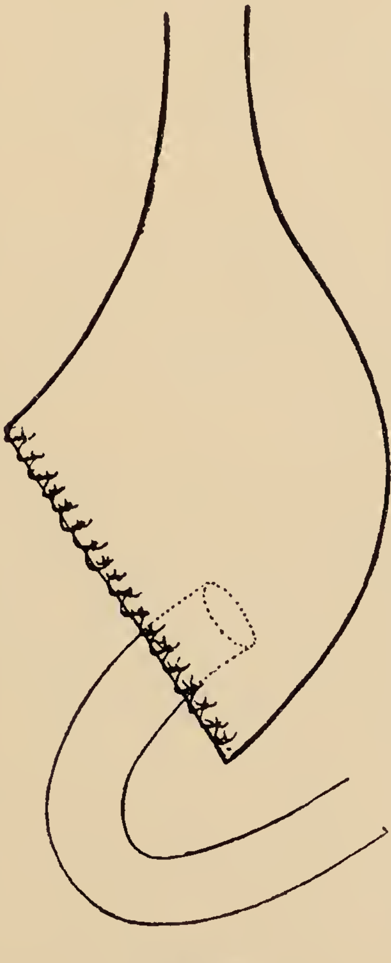


Fig. 2.

Régime liquide durant les quinze premiers jours, puis l'on passe graduellement au régime ordinaire. Trois semaines après l'opération, la patiente — sans en demander l'autorisation — mange du lard et des carottes sans en ressentir le moindre désagrément. Elle se lève et, après un séjour d'un mois, quitte l'hôpital le 6 décembre 1898.

Etat général très satisfaisant, cicatrice linéaire sans réaction. La patiente supporte tous les mets. L'examen du

chimisme de l'estomac une heure après le déjeuner d'essai donne les résultats suivants : acide lactique, réaction douteuse ; acide chlorhydrique *libre*, point.

Six semaines plus tard, le Dr de Quervain revoit la patiente ; elle a déjà pris un peu d'embonpoint, supporte absolument tous les aliments et se déclare en parfaite santé. La palpation de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

Le 7 septembre 1901, c'est-à-dire trois ans après l'opération, j'ai revu la patiente en excellente santé ; elle avait augmenté de plus de quinze livres et a pu vaquer à ses occupations de lingère sans interruption.

La palpation de l'abdomen ne décèle rien d'anormal ; la cicatrice opératoire ne forme qu'une légère strie entre deux bourrelets graisseux.

Le déjeuner d'essai permet de retirer 4 centimètres cubes de suc gastrique. L'acide libre fait défaut, de même que l'acide lactique. L'acidité totale est de 0,1095 °/o. Deux autres épreuves pratiquées les jours suivants ont donné les mêmes résultats.

L'estomac fonctionne parfaitement quant à sa motilité, car, après un copieux repas du soir composé de viande et d'œufs, l'on ne constate ni rétention ni présence de suc gastrique lors du sondage d'estomac pratiqué le lendemain matin.

En date du 3 août 1902, la patiente, à laquelle j'ai demandé des nouvelles de sa santé, écrit ce qui suit : « Je me trouve actuellement en parfaite santé ; celle-ci s'est encore améliorée depuis que j'ai repris les travaux du ménage. Je pèse 106 livres ; j'en pesais 90 avant l'opération ; je mange absolument tout, prends régulièrement mes trois repas par jour et ai bon appétit. » Ces mêmes nouvelles me sont confirmées en février 1904.

OBSERVATION II. — Cas de Cullingworth (13). Cette observation concerne un nouveau-né qui est pris de vomissements dix jours après sa naissance ; ce symptôme persiste et s'accompagne de constipation ; la cachexie se développe rapidement, et l'enfant succombe au bout de vingt-neuf jours.

A l'autopsie, l'on trouve un estomac très dilaté remplissant presque la cavité abdominale, les parois stomacales très hypertrophiées, surtout dans le voisinage du pylore, de la surface duquel se détache une tumeur ulcérée et molle en forme de poire et de la grandeur d'un pouce. Ce néoplasme obstrue complètement l'orifice pylorique. La tumeur fut examinée par Dreschfield, qui y reconnut un épithéliome à cellules cylindriques. Welch, qui rapporte le cas, considère ce néoplasme comme étant probablement d'origine congénitale.

OBSERVATION III. — Le cas rapporté par Ashby et Wright (2) concerne un enfant de 8 ans admis à l'hôpital pour météorisme de l'abdomen. Pas de vomissements ni de tumeur ; aucune sensibilité de l'abdomen. Quelques mois plus tard, l'abdomen est sensible, et l'on palpe une tumeur à droite de l'ombilic. L'enfant se plaint de vives douleurs ; la mort survient rapidement.

L'autopsie révèle la présence d'adhérences très fortes entre l'estomac, le duodénum et le colon transverse. L'estomac dilaté a ses parois épaissies ; le pylore laisse à peine passer l'index. En amont du pylore, l'on constate deux petites tumeurs de la grosseur d'un pois, et en aval, sur les abords du duodénum, l'on remarque une cavité à bords irréguliers et en partie détruits par le néoplasme.

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un épithéliome.

OBSERATION IV. — Cas de Normann Moore (35). Cet auteur a observé un cas de carcinome de l'estomac chez une fille de 13 ans. Les symptômes gastriques étaient peu marqués ; l'enfant se plaignait surtout de dyspnée ; elle était d'une pâleur extrême et pouvait à peine marcher. Le visage, les bras et les jambes étaient œdémaciés. A la base du cœur, on entendait un fort souffle systolique.

Pas d'albuminurie ni d'hématémèse. A l'autopsie, on trouva un carcinome colloïde du cardia adhérant au foie et mesurant huit centimètres de diamètre. Il n'y avait de métastase dans aucun organe. Le cœur était dilaté et contenait plusieurs caillots adhérents. Selon l'auteur, ce cas est le premier où un carcinome de l'estomac ait été diagnostiqué d'une manière indubitable au moyen du microscope, chez un sujet aussi jeune.

La grand'mère de l'enfant est morte d'une tumeur probablement cancéreuse du colon descendant.

OBSERVATION V. — Cas de Scheffer (52). Michel B..., âgé de 14 ans, entre le 2 mai 1877 à la clinique des enfants, à Strasbourg. On ne peut obtenir que des renseignements très vagues.

Le malade affirme s'être toujours bien porté antérieurement. Depuis neuf semaines, il se sent malade, et il l'attribue à un refroidissement. Le patient se contredit à plusieurs reprises. Il prétend avoir toujours ressenti, depuis le début de sa maladie, une douleur dans le côté gauche ; il a perdu l'appétit et ne peut dormir comme d'habitude, à cause de sa douleur. Il n'a jamais rien éprouvé du côté des organes respiratoires, ni douleur ni toux. A son entrée, la température est à 38°2 le matin, le pouls un peu accéléré à 126, la respiration à 28. Voici son état au 3 mai. Le malade fait une triste impression ; le visage est blafard, avec une teinte jaunâtre ; les muqueuses conjonctivale et labiale sont profondément anémiées ; la peau est jaunâtre, comme chez les individus cachectiques ; elle est sèche, rugueuse, et l'on remarque aux extrémités une grande quantité de lamelles épidermiques en voie d'exfoliation.

Pas d'œdème ni d'exanthème ; on n'aperçoit nulle part de ganglions lymphatiques saillants. Le pannicule adipeux a presque complètement disparu ; la musculature est peu développée, la charpente osseuse est très grêle.

Le malade affectionne le décubitus dorsal, mais il peut en changer très facilement et sans douleur. La peau n'est pas chaude, le pouls est petit. Pas de troubles sensoriels. Respiration costo-abdominale ; la partie inférieure du thorax paraît avoir une excursion moins ample du côté gauche ; les espaces intercostaux paraissent plus larges à ce niveau, et la moindre pression y éveille une douleur assez vive. Percussion normale en avant ; pas d'augmentation de volume du foie ; dans la fosse sous-claviculaire gauche, le son est fort, plein, profond ; il s'obscurcit un peu vers la troisième côte et prend un timbre tympanique, qu'il revêt franchement au-dessous de la cinquième. Dans la ligne axillaire, à gauche, le son est un peu obscur et tympanique vers la sixième côte ; la matité s'accentue au-dessous et se laisse poursuivre jusque sous les fausses côtes. Rien du côté du cœur. A gauche et derrière, la percussion montre un peu de matité au-dessous de l'épine de l'omoplate ; celle-ci devient absolue au niveau de la septième côte. Dans toute l'étendue de cette zone de matité, la respiration prend à l'auscultation un caractère bronchique pendant l'expiration.

La langue est blanche, humide. Pas de vomissements. L'abdomen paraît proéminent à sa partie supérieure, et la palpation indique que le côté gauche est légèrement plus saillant ; on provoque en un seul point, qui est le point saillant à gauche, une très vive douleur, et l'on ressent au même niveau une légère résistance. A une palpation méthodique, on reconnaît la présence d'une tumeur lisse dont le bord antérieur s'avance à un centimètre et demi de la ligne blanche, et s'étend inférieurement à une largeur de main de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le patient éprouve à ce niveau une vive douleur, dont il se plaint longtemps encore après l'examen. La limite de cette tumeur paraît répondre à la rate hypertrophiée. La palpation permet de constater en avant du bord antérieur, jusqu'à la ligne médiane et au delà, un bruit de succussion. Selles et urines normales, pas d'albumine.

L'examen du sang montre une augmentation considérable des globules blancs.

Prescription : cataplasme, vin de quina, régime tonique.

Les jours suivants, et jusqu'au 8 mai, la température a oscillé entre 36°7 et 37°1 le matin, 38° et 38°1 le soir. Le patient est apathique, son sommeil est interrompu par des douleurs lancinantes qu'il éprouve dans le côté gauche. Jusqu'au 13 mai, le malade se plaint d'une vive douleur à la tête ; la douleur du côté gauche le poursuit sans relâche. Les urines ne contiennent toujours pas d'albumine.

14 mai, vomissements, le premier depuis le commencement de la maladie ; le malade expulse les aliments, sans mélange de matières bilieuses.

Dans les semaines suivantes, la température s'éleva, avec un caractère irrégulièrement rémittent ; elle atteint 39°2 et 39°8.

23 mai, nouveau vomissement alimentaire. Le patient devient d'une maigreur squelettique.

28 mai, accès de dyspnée ; le malade est obligé de s'asseoir sur son lit ; il se plaint toujours d'une douleur à l'hypochondre gauche. Sinapismes, injections de morphine.

Les jours suivants, les accès de dyspnée se répètent.

2 juin, la température s'élève à 40° ; le patient a un aspect absolument cachectique. L'exploration du thorax montre de la matité en bas et en arrière. L'examen ophtalmoscopique ne montre ni les altérations spéciales de la leucémie ni du tubercule.

3 juin, température 38°4 le soir. Le patient est très agité à cause de sa douleur et de sa dyspnée.

4 juin, collapsus. Vomissements vers trois heures rouge foncé et marc de café ; incontinence de l'urine et des matières fécales. Mort à six heures du soir.

Autopsie par Recklinghausen. L'abdomen est saillant, plus à gauche qu'à droite. Il contient un liquide abondant, mêlé de débris floconneux. Anses intestinales agglutinées dans une grande étendue.

Estomac dilaté, adhérent au foie et à l'épiploon. Une fois ces adhérences rompues, on tombe sur une masse de tissu blanc, dur, qui constitue, le long des mammaires internes, à gauche, trois tumeurs oviformes, appartenant probablement à des ganglions ; la coupe en est granuleuse et donne beaucoup de liquide. De même à droite des mammaites internes, les ganglions qui se trouvent au niveau du manubrium offrent la même lésion, mais moins avancée. L'estomac, distendu, est soudé à la portion gauche du diaphragme. Point de perforation, légères adhérences au foie ; ganglions mésenthériques, durs, volumineux, laissant échapper beaucoup de liquide. Quelques nodosités blanchâtres au niveau du repli péritonéal du rein gauche. Rein droit pâle et volumineux.

Le fond de l'estomac, malgré la dilatation, paraît petit, rétréci qu'il est par la tumeur. On y remarque une grande ulcération s'étendant presque jusqu'au cardia, à bords légèrement enroulés ; au milieu, on trouve une masse fragmentée noirâtre ; le pylore a une teinte rouge ; il n'est pas obstrué. On trouve, appliquées contre la colonne, des tumeurs semblables à celles que nous avons signalées.

Le rein gauche est adhérent à la tumeur. Au niveau du cardia, on voit une tumeur qui occupe la partie stomacale dégénérée tout entière ; la petite courbure montre de nombreux nodules de même nature ; certains points sont complètement caséeux.

L'examen microscopique, pratiqué sur des morceaux durcis de la tumeur, a montré qu'il s'agissait d'une tumeur encéphaloïde. On y voyait de nombreuses cellules rondes, granuleuses ; dans des alvéoles irréguliers disposés au milieu du stroma, celui-ci ressemblait en beaucoup de points au tissu conjonctif ordinaire ; ailleurs, il se rapprochait du tissu réticulé.

Il s'agissait, dans notre cas, d'un cancer de l'estomac ayant envahi la rate, en la détruisant en grande partie. C'est le premier cas de ce genre qui ait encore été signalé

chez l'enfant. Les symptômes, du côté de l'estomac, étaient combinés de telle sorte à ceux du côté de la rate qu'il n'était pas possible de les rapporter à leur véritable origine, et qu'une méprise était fatale.

OBSERVATION VI. — Cas de Rütimeyer (47). Mai 1898. Le patient, âgé de 15 ans et demi, souffre de l'estomac depuis un an neuf mois. Les débuts de l'affection remontent à l'automne 1896 et se manifestent par d'intenses douleurs après les repas; en mai 1897, elles se compliquent de vomissements qui se produisent environ une demi-heure après l'ingestion des aliments. Jamais d'hématémèse. En décembre 1897, le patient entre à la clinique médicale de Bâle, où l'examen du chimisme de l'estomac révèle l'absence d'acide libre, la présence d'acide lactique et une acidité totale de 25. Pendant les quinze jours qu'il séjourne dans le service de médecine, le patient diminue de cinq livres. Une tumeur convexe visant au pylore et occupant la région sous-ombilicale ayant été constatée, et le néoplasme s'accompagnant de mouvements péristaltiques visibles par instants, l'on porte le diagnostic de cancer du pylore avec ectasie de l'estomac. Le patient est confié à la clinique chirurgicale pour opération.

Le 18 janvier 1898, le professeur Socin pratique la gastroentérostomie et trouve un estomac très dilaté, le pylore complètement occupé par une tumeur légèrement bosselée et de la grosseur d'un poing d'enfant. Le néoplasme se propage jusqu'à la moitié de la petite courbure et intéresse la paroi antérieure de l'estomac sur un parcours d'environ cinq centimètres. Dans le voisinage de la tumeur, de nombreuses glandes cancéreuses occupent surtout le ligament gastrohépatique et se propagent très loin sous le foie. L'examen histologique d'une glande décéla la nature squirrheuse du cancer. Sous l'influence de la gastroentérostomie, l'état de nutrition du patient se révéla suffisamment pour que, cinq semaines plus tard, l'on pût songer à la résection du pylore, opération que pratiqua le professeur Socin, le 24 février 1898. L'extirpation des glandes fut aussi complète que possible. La pièce anatomique ainsi recueillie était une tumeur de la grosseur d'une mandarine stricturant le pylore de telle sorte qu'un crayon ne passait qu'avec peine l'orifice. La résection se fit partout dans le tissu sain, à environ un demi-centimètre de la tumeur. Le malade guérit sans autre complication qu'un abcès de la paroi abdominale. Un bien-être relatif s'établit.

Le 24 mai, l'état était moins satisfaisant, fait que le médecin attribue aux fautes de diète quotidiennes que commet l'enfant. La sonde ramène des résidus alimentaires en masse. Le déjeuner d'essai après lavage de l'estomac permet de constater l'absence d'acide libre, une réaction très intense d'acide lactique et une acidité totale de 16. Le patient se plaint beaucoup de l'estomac, qu'on trouve très sensible à la pression.

Les lavages réguliers de l'estomac ainsi qu'un régime un peu plus sévère eurent raison de ces troubles gastriques, et le patient reprend ses occupations d'apprenti sellier. L'euphorie est complète et l'état de nutrition bon.

En août 1898, le professeur Socin constate à la droite de la cicatrice une résistance dure de la grosseur d'une pièce de cinq francs. En novembre 1898, le chimisme est le suivant : acide libre, 0; acidité totale, 14; acide lactique, réaction positive; la fibrine n'est pas digérée; elle ne l'est qu'incomplètement avec l'addition d'acide chlorhydrique. Il s'agit donc d'une diminution d'énergie peptique déjà précaire.

Dès le mois de juin de l'année suivante, l'état du malade empire; les douleurs sont redevenues fréquentes, les vomissements reparaissent, le patient a maigri. La stagnation des aliments va en augmentant; sous l'arcade costale droite, l'on aperçoit une tumeur bosselée sise transversalement; sans doute une récidive. Le néoplasme croît rapidement; la cachexie devient manifeste; l'hydropisie apparaît. Le patient meurt en automne 1899.

A l'autopsie faite par le D[r] Rütimeyer, l'on constate la présence d'un cancer occu-

pant la plus grande partie de ce qui reste de l'estomac et de très nombreuses métastases du foie.

L'intérêt de cette observation réside tout entier dans le très jeune âge du sujet, 15 ans et demi, et dans la longue durée de l'affection, trois ans. Il est vrai que, dans ce cas, il faut tenir compte des deux interventions chirurgicales qui, grâce à un diagnostic promptement établi, ont exercé, la première, une influence indéniable sur la nutrition du patient, et dont la seconde a entravé, durant quelques mois, le néoplasme dans sa marche progressive. En outre, nous devons nous souvenir qu'il s'agissait ici d'un squirrhe, fait qui ne semble pas indifférent pour expliquer, malgré l'âge si jeune du sujet, l'évolution si lente du cancer. Cette observation démontre aussi avec évidence tous les avantages qui résultent d'un examen consciencieux du chimisme de l'estomac. Les troubles dyspeptiques, manifestes chez le patient depuis dix-huit mois, ne présentaient rien de bien caractéristique : douleurs, puis plus tard vomissements une demi-heure après les repas, sans jamais d'hémorragie. Seule l'absence d'acide libre et la présence d'acide lactique avec une acidité totale de 25 font naître des soupçons sur la vraie nature cancéreuse de l'affection, et un examen attentif permet de découvrir une tumeur qui fixe le diagnostic.

OBSERVATION VII. — Cas de Landouzy (34). Dans les derniers jours de décembre 1872 entre à Beaujon, pour vomissements, dans le service de M. Axenfeld, remplacé par M. Brouardel, B..., Henri, fumiste, âgé de 17 ans et demi. Le malade est petit, grêle, d'une maigreur excessive. Né à Paris de parents bien portants, le patient n'a jamais été malade, mais a toujours été chétif ; ses parents, son frère et quatre sœurs sont frêles comme lui. En mars dernier, B... travaillait aux fortifications comme manœvre, tombe dans le fossé sur l'abdomen, est amené à Beaujon avec une plaie contuse de la face et sort, quinze jours plus tard, complètement guéri.

Il y a deux mois seulement, sans cause connue, sans excès, le patient vomit deux heures après avoir mangé comme de coutume. A partir de ce jour, il peut à peine prendre quelque chose sans le vomir ; les vomissements, purement alimentaires, ne sont ni précédés ni accompagnés de douleurs. B... continue à travailler jusqu'au jour où, perdant ses forces, il entre à l'hôpital. B... est d'une maigreur excessive ; la peau est pâle, sèche ; les muqueuses sont décolorées ; le ventre est rétracté ; la palpation abdominale est indolore ; la percussion donne la sonorité en tous points, si ce n'est à l'épigastre et sur le colon transverse. On sent sur le trajet du colon transverse, du colon descendant, et surtout dans la fosse iliaque gauche, des masses dures, indolores, et assez volumineuses, qui donnent à la main la sensation de matières fécales agglomérées. Sous l'influence de lavements purgatifs, quelques-unes de ces masses se déplacent et disparaissent ; on trouve dans les selles des matières dures, ayant assez l'aspect et le volume de petits marrons.

Malgré le traitement énergique (purgatif, croton en pilules et en lavements), il reste à droite et en haut de l'ombilic, sur le trajet du colon transverse, une masse dure peu douloureuse et seulement à la pression, masse du volume d'une pomme d'api, que la main ne peut ni déplacer ni fragmenter.

Tout aliment ingéré est vomi, et cela dans un laps de temps variable ; il n'y a pas de selles. La langue rouge, sèche. Soif vive, appétit conservé ; apyrexie, souffle léger à la base du cœur.

Des douches d'eau simple, puis d'eau de Seltz, semblent déplacer la tumeur qui, après être venue se placer sur une ligne passant par l'ombilic, reprend sa position à droite et en haut. Les jours suivants, la tumeur n'éprouve aucun changement ; le malade s'affaiblit et demande à manger malgré les vomissements. Lavements de bouillon.

9 janvier, la tumeur paraît avoir changé, elle n'est plus plate. Même état général graves, mêmes vomissements alimentaires. Ventre ballonné.

12 janvier, toutes les médications par le haut et par le bas ayant échoué, l'affaiblissement faisant des progrès rapides, l'amaigrissement étant extrême, on songe à ouvrir l'abdomen pour rechercher l'obstruction intestinale, que l'on croit due à l'accumulation de matières fécales condensées et durcies.

Le lendemain, ballonnement du ventre, douleurs vives spontanées à la pression. Crampes dans les membres, faciès grippé. Mort le soir.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve, au niveau de la partie antérieure des fausses côtes droites, en dedans de la vésicule biliaire, une masse atteignant le volume d'un œuf de poule, masse bilobée dont les lobes forment, par leur réunion, un angle ouvert à gauche. Le colon transverse est en rapport immédiat avec cette masse ; tout autour se voient des traces de péritonite récente.

L'estomac est dilaté, le pylore est englobé dans la masse. L'incision de l'estomac, suivant la grande courbure, montre un léger piqueté hémorragique au niveau de l'antre du pylore. Le pylore est enfermé de toutes parts dans le lobe supérieur de la masse, ou plutôt celui-ci est formé par un épaississement considérable du pylore, qui constitue une tumeur résistante, dure à la coupe, d'aspect et de consistance du tissu fibreux, donnant par le raclage un suc dans lequel le microscope montre de grosses cellules très variables de forme et renfermant un noyau ayant moitié ou plus le volume de la cellule. L'orifice pylorique, fortement rétréci et sinueux, laisse à peine pénétrer l'extrémité du petit doigt, la muqueuse n'est point ulcérée. A cette masse squirrheuse est accolé un ganglion dur, haut de deux centimètres, large de cinq, formant le second lobe de la tumeur. Ce ganglion ferme, résistant, comme fibreux à la périphérie, est ramolli et caséeux dans son centre ; à côté et en arrière de ce gros ganglion s'en voient d'autres petits, fermes, qui contribuent à augmenter le volume de la tumeur épigastrique.

Ce n'est pas sans grande surprise que fut trouvé le cancer du pylore, auquel personne n'avait songé, vu la marche rapide de la maladie et la symptomatologie, qui n'était guère celle des néoplasmes, vu surtout l'âge du malade.

A cette première raison d'exclusion venait s'ajouter l'absence des signes les plus ordinaires du cancer ; en effet, l'appétit est conservé jusqu'au dernier jour ; les douleurs lancinantes, l'hématémèse, le mélaena, la teinte cachectique, tout, si l'on en excepte la tumeur, fait défaut, déroute le diagnostic et conduit à une erreur qui porte avec elle plus d'un enseignement. Cependant, dans ce cas particulier, il convenait de prendre davantage en considération la présence de la tumeur épigastrique, et surtout sa persistance, malgré l'emploi de purgatifs énergiques.

OBSERVATION VIII. — Cas de M. Debove (16). H..., cuisinier, âgé de 18 ans, probablement alcoolique, avait toujours joui d'une excellente santé, lorsque, il y a trois mois, il fut pris subitement d'une hématémèse extrêmement abondante — environ un litre de sang — pour laquelle il entra à l'Hôtel-Dieu.

On diagnostiqua un ulcère de l'estomac. La diète lactée fut ordonnée, et le malade sortit guéri en apparence. Mais, deux mois après cette première hématémèse, il y en eut une seconde, et ce jeune homme entra dans le service de M. Debove. Je portai, dit ce dernier, le diagnostic : ulcère de l'estomac. On ne pouvait penser à autre chose. Les vomissements de sang se répétèrent, incessants. Une anémie rapide en fut la conséquence ; une ascite considérable se développa, et le malade mourut dans une syncope.

A l'autopsie nous avons trouvé une dizaine de litres de liquide ascitique, une certaine quantité de sang dans l'estomac et les intestins ; enfin, et c'est le point intéressant, un cancer siégeant sur la petite courbure de l'estomac, tout près du pylore, mais n'in-

téressant pas cet orifice. Ce cancer étalé en nappe sur une surface à peu près large comme la main, était ulcéré. Cette observation m'a paru fort intéressante à un double point de vue : 1° en raison de l'âge du sujet ; 2° en raison de la marche de la maladie, aigue en apparence, tout au moins, car la lésion a pu rester latente pendant un certain temps ; 3° enfin, à raison de l'ascite très abondante. Relativement à la pathogénie probable de cette ascite, nous avons trouvé des ganglions cancéreux qui allaient de la tumeur jusqu'au hile du foie et qui avaient pu comprimer la veine porte ; mais ce fait ne nous paraît pas expliquer suffisamment un épanchement aussi abondant et développé aussi rapidemet.

Quant à la marche aigue de l'affection, elle serait la règle dans le cancer de l'estomac des jeunes sujets (Bard).

OBSERVATION IX. — Le second cas que rapporte Rütimeyer (47) a trait à une jeune fille de 19 ans. A. Schw. originaire de Bâle-Campagne. Premier examen en novembre 1898.

La patiente qui auparavant n'a jamais souffert de l'estomac se plaint de cardialgies indépendantes de l'ingestion des aliments, de vomissements augmentant peu à peu pour devenir très fréquents et très copieux. Par contre jamais d'émathémèse. Sauf une sensation de lourdeur dans la région épigastrique et des crampes irrégulières, la patiente ne ressent pas d'autres douleurs.

Depuis 6 mois elle diminue de 20 livres. La jeune fille qui depuis longtemps s'astreint à une thérapeutique médicamenteuse pour dilatation de l'estomac n'a subi qu'un seul lavage d'estomac. Après l'évacuation de l'énorme contenu stomacal, l'on sent une tumeur dure et bosselée sise à droite et au-dessous de l'ombilic et paraissant mobile. Le déjeuner d'essai donne les résultats suivant : acide chlorhydrique libre 0 ; acidité totale 14, et beaucoup d'acide lactique. La patiente entre au Sanatorium pour être soumise à l'opération.

L'intervention chirurgicale pratiquée par le professeur Courvoisier révèle à la grande surprise des opérateurs une si grande tumeur du pylore de la petite courbure et de la paroi postérieure de l'estomac, de si nombreuses adhérences, de tels paquets de glandes cancéreuses et une infiltration si avancée du péritoine que l'on doit renoncer à la résection et se contenter d'une gastroentérostomie. Cette dernière donna un résultat fonctionnel satisfaisant et la patiente, selon son désir, quitta l'hôpital sitôt la la plaie guérie. Elle mourut en février 1899 après de longues souffrances, une fistule stercorale s'étant formée.

Nous noterons ici l'évolution relativement rapide de l'affection, environ 8 mois et la dissémination précoce de la tumeur. Il est très regrettable que l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, car il nous eût peut-être permis d'établir des comparaisons intéressantes entre le développement rapide du néoplasme, ses métastases précoces et le caractère anatomique du cancer.

OBSERVATION X. — Cas du Dr J. Hutchinson (23). Une jeune fille de 20 ans ayant souffert de dyspepsie et d'amenorrhée tombait soudainement malade il y a six moix et accuse des douleurs très violentes à l'épigastre, douleurs accompagnées de vomissements, perte d'appétit, d'amaigrissement et de faiblesse générale allant en s'accentuant.

Au cours de l'été les vomissements deviennent écumeux et foncés, une fois même ils sont mêlés de sang.

Constipation opinâtre.

A son entrée à l'hôpital le 8 Nov. 1870 l'estomac apparaît très dilaté, très sensible à la pression dans toute son étendue ; nulle trace de tumeur.

L'état de la patiente s'aggrave peu à peu ; les vomissements continuent ; à la palpation bimanuelle l'on perçoit un gros gargouillement dans la région gastrique.

Le 14. Déc. la patiente est prise de syncopes à différentes reprises, la température reste toujours voisine de 36°4.

Diagnostic probable : cancer du pylore. Le fait qu'une tumeur ne pouvait être palpée pouvait avoir sa raison dans la grande sensibilité de l'épigastre et la tension des grands droits.

L'apparition de vomissements au moment où la malade gagne son lit ou le matin à son réveil, c'est-à-dire lors du passage de la station debout à la station couchée et vice-versa, mérite d'être relevée, car elle sort du cadre ordinaire qui veut que dans le cancer du pylore les vomissements se produisent généralement quelque trois heures après les repas.

Le 19 Déc. l'on constate dans l'hypochondre droit, des chaînons de ganglions infiltrés et l'on découvre à mi-hauteur entre le processus ensiforme et l'ombilic, une tumeur de la grosseur d'un œuf de canard.

Des taches de purpura se manifestent sur la poitrine et aux jambes ; la température du corps va s'abaissant toujours plus, soir 35°6, le matin 35°3.

Le 29 Déc. la patiente amaigrie jusqu'au squelette succombe. L'autopsie révéla l'existence d'un estomac très dilaté, le pylore siège d'un squirrhe ; les parois stomacales épaissies, quelques légères adhérences de la tumeur aux organes voisins. L'estomac contenait du sang : la tumeur était de consistance très ferme, dure, criant sous le couteau, le pylore très rétréci ; les ganglions mésentériques augmentés de volume et infiltrés. La rate, les reins, le pancréas normaux. Par contre les deux ovaires cancéreux infiltrés : le droit en forme de rein 7 cm. de long sur 2 de large ; le gauche plus petit. Métastases sous forme de nodules dans les poumons ; les ganglions bronchiaux infiltrés.

OBSERVATION XI. — Cas de J. Clavelin (12). F... (Henri-Victor), âgé de 21 ans, soldat, entre à l'hôpital de Nantes le 25 février 1890. Son père et sa mère sont vivants et bien portants ; lui-même a toujours joui d'une assez bonne santé. Soldat depuis 17 mois, il n'a jamais été traité à l'infirmerie, ni à l'hôpital, et a fait son service régulièrement jusqu'aux environs du 10 janvier 1890, époque à laquelle il fut atteint de grippe épidémique compliquée d'otite moyenne suppurée. Aussitôt rétabli, il fut envoyé en congé de convalescence de 15 jours. A sa rentrée au corps, le médecin le trouvant pâle et débilité, le mit à l'infirmerie et lui fit donner chaque jour du vin, du quinquina et du fer ; mais au bout de 8 jours, voyant que son état général s'aggravait au lieu de s'améliorer, il l'envoya à l'hôpital où il entra le 25 février.

Le malade est apporté dans notre salle sur un brancard, il n'a déjà plus la force de marcher ; il est pris de vertiges et menacé de syncope dès qu'on le fait asseoir sur son lit pour l'examiner. La pâleur de la peau et la décoloration des lèvres et des conjonctives nous frappent tout d'abord. Le malade n'accuse aucune douleur et dit ne ressentir qu'une faiblesse extrême qui s'accroît de jour en jour.

Le pouls est assez fréquent, mais les battements du cœur sont réguliers ; la température axillaire est de 37°5 le matin et 37°9 le soir. L'auscultation du cœur révèle un souffle qui a son maximum à la base et au premier temps ; le stéthoscope appliqué sur les vaisseaux du cou fait entendre un bruit de souffle systolique. Pas de dyspnée, pas de toux, et l'auscultation des poumons ne présente rien de particulier à signaler. Du côté des voix digestives on note la perte absolue de l'appétit, le dégoût pour tous les les aliments solides, une dilatation considérable de l'estomac et un ballonnement très marqué de tout le ventre. Il n'y a jamais eu de vomissements. La percussion et la pali-

pation, difficiles en raison du météorisme, ne nous font rien découvrir d'anormal. Le malade va à la selle chaque jour, mais il y a de la tendance à la constipation. Le foie et la rate ont un volume normal ; les ganglions des aisselles, des aines et des parties latérales du cou ne sont pas hyperthophiés. La pupille gauche est beaucoup plus dilatée que la droite ; il n'y a cependant pas de trouble de la vue.

Nous pensons, en présence de ces symptômes, à une anémie pernicieuse progressive, dont la cause déterminante a été une attaque d'influenza, et nous instituons le régime suivant : lait, bouillon, jus de viande, vin, extrait de quinquina, pilules de Vallet, alcoolats de gentiane et de colombo.

Ce régime est suivi pendant 4 jours ; le malade, à qui nous voulions faire prendre de la viande crue s'y refuse et a toujours, du reste, un profond dégoût pour tous les aliments. La température reste à 37°5 le matin, à 37°8 le soir.

Le 2 mars, c'est-à-dire 5 jours après son entrée à l'hôpital, nous lui conseillons, en raison de la température peu élevée observée le matin, 37°, d'essayer de manger. Dès 3 heures du soir il est pris de vomissements qui se renouvellent 3 ou 4 fois dans la soirée et tous les aliments absorbés sont rendus. La température axillaire monte à 38°. Nous croyons à une indigestion et, le 3 mars, nous remettons le malade au régime alimentaire suivant : lait, bouillon, 4 huîtres, à chaque repas ; même médication. Les vomissements ne se renouvellent pas et le malade prend les huîtres avec assez de plaisir.

Le 4 mars, nous constatons que l'état général est de plus en plus mauvais, la faiblesse est extrême ; la teinte de la peau est de plus en plus jaune, le visage se bouffit, mais il n'y a pas d'oedèmes des membres inférieurs, ni d'hydropisies des séreuses. L'insomnie est absolue depuis quelques jours.

Le 5 mars, le malade est dans le même état, il a pris les mêmes aliments et les mêmes médicaments, il n'a pas dormi. Sa langue est pâle, comme ses muqueuses ; les conjonctives restent parfaitement blanches.

Le 6, la faiblesse, est de plus en plus grande et la peau de la face prend un aspect verdâtre.

Le 7, même état, le malade absorbe encore du bouillon et quelques huîtres, mais par moments il a du délire par anémie cérébrale.

Le 8, il refuse tout aliment et meurt à 7 heures du soir.

Autopsie. — Faite 36 heures après la mort.

L'estomac est considérablement distendu ; il renferme des gaz et environ un litre d'un liquide glaireux et noirâtre. Il est le siège d'une tumeur non ulcérée et bien circonscrite qui forme un entonnoir au-dessus du pylore, entonnoir dont les parois mesurent en hauteur 4 centimètres pour la partie correspondant à la petite courbure, 6 pour la grande courbure et 5 à 6 millimètres en épaisseur. Il existe entre la partie malade de l'estomac et la partie saine une ligne de démarcation bien nette, formée par un relief très marqué du bord supérieur de la tumeur. Celle-ci, incisée, fait voir un tissu lardassé, blanchâtre, qui laisse sourdre des cellules cancéreuses par la pression ou le raclage. Le pylore est rétréci mais permet encore l'introduction d'un crayon ; la lésion cancéreuse est parfaitement limitée par l'anneau pylorique. La dilatation considérable de la cavité stomacale est vraisemblablement produite par ce retrécissement et surtout par des adhérences périgastriques avec toutes les parties touchant à la tumeur. Les glandes lymphatiques avoisinant l'estomac sont envahies et englobées dans un magma formé par ces adhérences ; les ganglions de la partie supérieure du grand épiploon sont hyperthrophiés et atteints de dégénérescence carcinomateuse ; le pancréas est également envahi ; il présente des parties cancéreuses et d'autres paraissent saines ; il est bosselé et englobé par une masse de ganglions cancéreux qui forment des adhérences solides avec la partie malade de l'estomac. Tous les ganglions mésentériques sont infiltrés par le néoplasme ; ils sont volumineux, accolés les uns aux autres, et forment une énorme masse

comprenant tout le mésentère et emprisonnant l'aorte, la veine cave inférieure, les artères et veines mésentériques, et fortement adhérente à la partie antérieure des vertèbres lombaires. En un mot, on pourrait dire qu'ile xiste une masse cancéreuse volumineuse et englobant à la fois la portion pylorique de l'estomac, le pancréas et le mésentère. Les portions d'intestins, côlon transverse et duodénum, accolées à la masse, ont des parois qui paraissent saines et non infiltrées par le néoplasme.

L'examen histologique de la tumeur et des ganglions mésentériques et médiastinaux fait au laboratoire de l'Ecole de médecine, a démontré qu'il s'agissait d'un carcinome muqueux ou colloïde. Au milieu d'un stroma fibreux on voyait des alvéoles à forme arrondie et renfermant un liquide muqueux et de grandes cellules arrondies et granuleuses.

Dans ce cas, le cancer n'a pas subi une marche normale et cette observation pourrait être classée à côté des cas de cancer latent de l'estomac rapportés par Chesnel dans sa thèse inaugurale (Paris 1877). La maladie existait-elle depuis plus de deux mois, c'est-à-dire avant l'attaque de la grippe ? La chose est possible et même probable, mais aucun symptôme ne pouvait la faire soupçonner à ce moment. Le malade faisait son service, sa santé était bonne et son appétit n'était pas troublé. A part ceux du 2 Mars, il n'y avait jamais eu de vomissements. La tumeur existait évidemment à l'entrée du malade à l'hôpital, mais elle était masquée par un météorisme extrême ; du reste, nous convenons que la réunion des symptômes observés et surtout l'âge du sujet ne nous avaient pas amené à soupçonner l'existence d'une tumeur cancéreuse. Les symptômes présentés par notre malade nous avaient également fait rejeter le diagnostic de tuberculose péritoniale ou généralisée. L'absence d'hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions des aisselles, des aines et des parties latérales du cou nous avait aussi fait éloigner celui de leucémie. Nous aurions pu être en présence d'une leucémie anormale analogue au cas rapporté par G.-H. Roger, dans la Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Mai 1885, et que l'examen du sang aurait pu nous révéler ; mais cet examen n'a pas été fait. En un mot, nous nous étions arrêté au diagnostic d'anémie pernicieuse progressive.

L'évolution du cancer, dans le cas qui nous occupe, parait avoir été extraordinairement rapide et anormale ; car, si la lésion pylorique existait depuis plus de deux mois, malgré l'absence de tout symptôme, les autres altérations révélées à l'autopsie devaient être récentes. La lésion pylorique seule n'aurait pu amener une anémie aussi rapide, et serait vraisemblement restée latente encore longtemps sans la grippe épidémique, qui est venue donner le coup de fouet et déterminer la généralisation du carcinome, l'envahissement par la tumeur cancéreuse des organes voisins de l'estomac, pancréas, mésentère, etc., et partant, une cachexie progressive et des plus rapide.

Un estomac considérablement dilaté, adhérent aux organes voisins, catarrheux, et dont le suc gastrique a vraisemblement perdu, pour ces différentes raisons, ses propriétés physiologiques ; un pancréas envahi par la dégénérescence cancéreuse, fonctionnant, par conséquent, mal et donnant un suc pancréatique dont les propriétés ne répondent plus aux besoins physiologiques ; un mésentère transformé en une masse carcinomateuse qui a englobé et rétréci les vaisseaux lymphatiques et sanguins préposés à l'absorption digestive : telles sont les altérations pathologiques qui nous paraissent expliquer suffisamment, dans le cas que nous rapportons, la marche aussi rapide d'une affection dont la durée moyenne est de 12 à 15 mois.

OBSERVATION XII. — L'observation est rapportée par A. Reinbrecht (48) dans sa thèse ; il s'agit d'une jeune servante de 21 ans, Elisabeth B. qui le 9 Novembre 1885 entre à la Charité à Berlin, dans le service du professeur Leyden. Elle dit avoir toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 14 ans, époque où la patiente fut quinze jours

gravement malade ; elle raconte n'avoir presque rien pu manger et avoir beaucoup maigri. Dès lors le bien-être s'est complètement rétabli, les menstruations sont apparues à l'âge de 17 ans. Au courant de l'été 1885 la patiente tombe malade et se plaint de vives douleurs à l'épigastre, douleurs qui apparaissent surtout après les repas et ne sont jamais suivies de vomissements, un bien-être relatif s'établit en septembre ; pourtant à la fin de ce mois se manifeste un œdème passager des paupières. Dès le commencement d'octobre, la patiente se sent devenir faible et pourtant n'interrompt pas son travail. Fin octobre, reparaissent les douleurs lancinantes à l'épigastre et le manque d'appétit devient manifeste. En même temps les pieds enflent, l'œdème se propage rapidement jusqu'aux hanches, et peu après il se manifeste aux mains et au visage. C'est alors que la patiente entre à l'hôpital le 9 Novembre.

L'abdomen est modérement distendu, mais n'est sensible à aucun point ; l'examen le plus attentif ne révèle aucune tumeur. Rien au cœur et au foie, les poumons sont indemnes, à l'exception d'une matité qui atteint la pointe de l'omoplate droite et qui se propage jusqu'à la base du poumon droit en augmentant d'intensité ; dans ce domaine, souffle vésiculaire et affaibli, partout ailleurs il est normal. L'urine est normale.

Le diagnostic fait est : hydropisie générale par suite d'anémie. On explique l'anémie par la supposition d'abondantes hémorrhagies en suite d'ulcère.

Jusqu'au 18 novembre l'état général de la patiente semble s'améliorer, l'appétit est redevenu bon et la malade ne se plaint guère que de quelques douleurs qu'elle localise tantôt à la poitrine, tantôt aux jambes, tantôt dans la moitié gauche du crâne. Aucun symptôme stomacal.

Les œdèmes ainsi que l'épanchement du poumon droit disparaissent ; les urines sont abondantes, normales et ne renferment aucune trace d'albumine. Les jours suivants du 18 au 22 novembre la patiente se plaint de vives douleurs à l'épigastre, douleurs qui se manifestent après les repas et vont en augmentant d'intensité.

Le 22 novembre, nouvelles et violentes douleurs revêtant le caractère de coliques, douleurs suivies pour la première fois de vomissements copieux très acides et qui dès lors se répètent après chaque repas. A partir du 2 décembre, l'on pratique deux fois par jour des lavages d'estomac avec addition de bicarbonate puis d'acide salicylique qui soulagent beaucoup la malade. Les douleurs diminuent ; seul, l'épigastre reste sensible ; les vomissements deviennent plus rares. Malgré cette amélioration apparente, la patiente maigrit énormément et perd toute force. Le sommeil est agité, les évacuations intestinales se font rares et les quantités d'urine diminuent, si bien que le 11 décembre, on constate une anurie complète d'une durée de 40 heures environ, anurie qui coïncide avec des vomissements incoercibles ; aucune nourriture n'est supportée.

La patiente atteint le dernier degré d'épuisement ; elle est complètement apathique, gémit de temps à autre et se plaint de sourdes douleurs à l'épigastre. La patiente n'est plus qu'un squelette, l'abdomen est complètement affaissé. Au cours de ce long examen, l'on voit tout à coup apparaître à l'épigastre une tumeur de la grosseur d'une tête d'homme et à consistance très élastique. Quelques instants après, abondants vomissements ; après quoi la tumeur disparaît. Tout ce processus a duré une minute environ, il se répète plusieurs fois au cours de la journée.

L'alimentation «per os» est abandonnée, on recourt alors aux lavements nutritifs qui sont très bien supportés ; les lavages d'estomac sont continués.

Sous ce régime une amélioration sensible se produit ; le pouls se relève, le visage se colore quelque peu, les douleurs cessent ainsi que les vomissements. L'appétit reparaît et la malade demande à manger ce qui lui est accordé. Seuls quelques vomissements peu volumineux, noirâtres et de couleur marc de café interrompent cette période d'euphorie relative ; l'épigastre est à peine sensible ; malgré les parois distendues de l'abdomen, un examen minutieux ne relève aucune tumeur. Du 10 au 20 décembre,

constipation absolue ; les sécrétions urinaires atteignent 1100 ccm, ; à partir du 20 décembre les évacuations intestinales s'effectuent spontanées, abondantes et liquides.

Les forces de la patiente semblent se relever quelque peu jusqu'au 27 décembre, époque à laquelle l'inanition poursuit une marche rapide en dépit de la même thérapeutique. La patiente meurt dans le marasme le plus complet le 1er Janvier 1886.

A l'autopsie l'on trouve l'estomac occupant à peu près la moitié de la cavité abdominale ; la surface est grisâtre. Le pylore est attiré en haut et en arrière vers l'hile du foie et fixé de telle sorte par un tissu cicatriciel résistant qu'il en résulte un coude à angle aïgu entre le pylore et le duodénum. La séreuse laisse apparaître les canaux lymphatiques infiltrès qui s'étalent en étoile. Les ganglions de l'épigastre sont de la grosseur d'un pois et leur section permet de reconnaître leur nature cancéreuse.

A l'ouverture de l'estomac l'on trouve le pylore excessivement rétréci par une série de bourgeons mous, paraissant être recouverts de muqueuse. Dans la région praepylorique s'étale un ulcère en forme de cratère, à bords relevés et irréguliers et d'aspect cancéreux. L'estomac est très dilaté et renferme beaucoup de liquide noirâtre ; la muqueuse est macérée par endroits.

Il est malheureux que dans une observation aussi récente (1886), l'examen histologique de la tumeur ait été négligé, et, quoiqu'il ne puisse subsister aucun doute sur la nature cancéreuse de la stricture du pylore, il eut pourtant été intéressant d'en fixer la caractéristique microscopique, ce qui eût — vu l'abondance de détails cliniques — pu fournir matière à mainte comparaison.

OBSERVATION XIII. — Cas de Pillon (43). Ch., sculpteur âgé de 21 ans souffre de l'estomac depuis 18 mois ; il se plaint de douleurs et de tiraillements à l'épigastre ; le patient conserve bon appétit et les douleurs disparaissent après l'ingestion des aliments. Son état s'aggrave peu à peu et depuis deux mois le patient vomit fréquemment après les repas. Depuis 3 semaines, le malade en est réduit au régime liquide qui n'est même plus supporté, car les vomissement1 se répètent $^1/_4$ ou $^1/_2$ heure après l'ingestion des liquides. La palpation de l'abdomen fait découvrir une petite tumeur de la ligne médiane, sise entre le processus xiphoïde et l'ombilic ; ce néoplasme est mobile et sensible à la pression. Le patient ne prend plus qu'un peu de bouillon, il devient d'une pâleur et d'une maigreur extrême et se plaint de vomissements biliaires et alimentaires. La tumeur accuse une croissance très rapide ; sa surface devient bosselée et déborde le processus xiphoïde et le bord costal. D'après le siège de la tumeur, l'on admet un cancer du pylore et de la paroi antérieure. L'amaigrissement et la tumeur font des progrès rapides ; les vomissements persistent, les boissons les plus douces provoquent une sensation intolérable de cuisson.

Le 3 octobre, c'est-à-dire cinq semaines après son entrée à l'hôpital, apparaissent pour la première fois des vomissements marc de café qui se répètent chaque jour jusqu'au 21 octobre où la mort survient.

A l'autopsie l'on trouve dans la région épigastrique et chevauchant sur la colonne vertébrale, une tumeur de la grosseur d'une tête d'enfant, néoplasme, qui semblait s'être développée sur la grande courbure et le voisinage du pylore et s'être propagé sur la paroi antérieure de l'estomac. Le pylore était entouré d'un anneau d'infiltration très épais d'où partaient en tous sens des fusées dans le mésentère, l'omentum, le rein droit, etc. Les ganglions le long de la colonne vertébrale sont tous infiltrés et cela jusque dans le petit bassin. La face interne de l'estomac ne présentait pas de lésion cancéreuse.

OBSERVATION XIV. — Cas de Andral (4). Claude B., âgé de 22 ans, ressentit à l'âge de dix-neuf ans des douleurs lancinantes à l'épigastre. Dès cette époque, ses digestions commencèrent à se déranger ; il était tourmenté par des rapports acides, et un sentiment de pesanteur incommode vers la région de l'estomac dès qu'il avait pris des aliments ; il maigrissait et dépérissait de jour en jour ; cependant il ne vomissait pas. Au bout de deux ans seulement, le malade commença à éprouver des nausées fréquentes et à vomir de temps en temps ses aliments et ses boissons. Ces vomissements d'abord rares, se rapprochèrent de plus en plus ; ordinairement, ils avaient lieu trois ou quatre heures après le repas. Lorsque le malade entra à la Charité, il était dans un état de marasme effrayant ; il vomissait presque tous les jours ; une tumeur bien dessinée se faisait sentir à l'épigastre, à droite de l'apophyse xiphoïde.

B. après un assez court séjour à l'hôpital, succomba à un dépérissement gradué. Il avait offert tous les symptômes généraux et locaux d'une affection organique de l'estomac dans son plus grand état de simplicité.

L'ouverture du cadavre justifia le diagnostic qu'on avait porté. On trouva la portion pylorique de l'estomac, et le pylore lui-même, dégénérés en matière squirrheuse, avec mélange de matière encéphaloïde non ramollie. L'on sait qu'en anatomie phatologique, la présence de ces deux tissus accidentels dans une tumeur indique la nature cancéreuse de celle-ci.

Cette observation, importante quant à l'âge du sujet, présente quelques autres circonstances dignes de fixer notre attention.

Les nausées et les vomissements ne commencèrent à se manifester que deux ans après l'apparition des autres symptômes, tels que dérangement des digestions, rapports acides, etc. ; les douleurs lancinantes à l'épigastre, nulles ou peu intenses chez tant d'individus, furent toujours très vives chez ce jeune malade. Le système nerveux, plus développé chez lui en raison de son âge, était-il plus affecté, et ressentait-il plus énergiquement la douleur ? Quoi qu'il en soit, l'absence de vomissements ne devait pas empêcher de croire à l'existence d'un cancer de l'estomac ; car de nombreuses observations ont appris que le vomissement n'est pas un symptôme essentiel de cette maladie ; qu'il peut ne pas se montrer, surtout dans les cas ou le cancer attaquant le corps même de l'estomac, les deux ouvertures de ce viscère restent libres.

Nous avons déjà signalé les deux particularités que présente cette observation. La première c'est l'intensité de la douleur comme le fait remarquer Andral. L'autre c'est la durée extraordinaire de la maladie, surtout étant donné l'âge du sujet. Il est permis de supposer, vu le manque de détails sur ce point, que les douleurs ressenties trois avant la mort étaient indépendantes du cancer qui ne serait survenu que plus tard. Si d'ailleurs celui-ci présentait réellement l'aspect encéphaloïde il est peu admissible qu'il ait mis trois ans à évoluer.

OBSERVATION XV. — Cas de Scholz (49). Anna D. servante, âgée de 22 ans, entre le 10 juin 1884 à l'hòpital de la ville de Breslau.

La patiente a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais eu aucun sujet de plainte. Depuis six mois la patiente n'a plus eu ses règles et depuis quelques mois elle souffre de vomissements continus.

L'état de nutrition de la patiente est très bon, les muqueuses seules sont quelque peu pâles ; température normale ; l'appétit bon ; selles régulières. La palpation et percussion de l'abdomen ne révèle rien d'anormal. Rien au cœur ni aux poumons. L'examen vaginal révèle dans le Douglas l'existence d'une tumeur immobile, de la gros-

seur d'un poing, de consistance ferme et à surface bosselée, néoplasme qui se propage dans le paramétrium droit. La matrice est en antéversion.

Diagnostic. Fibromyome rétrocervical sous séreux et largement implanté ; diagnostic confirmé par un spécialiste en gynécologie qui, vu l'immobilité de la tumeur, la déclare inopérable.

Régime liquide et Tinct. nuc. vomic. et Tinct. chin. composit. Injections sous-cutanées d'ergotine (0,1 par injection).

13 juin. — Même état. Les vomissements ne se sont produits qu'une fois ; un essai de résoption avec du iodure de potassium révèle, contre toute attente vu les légers troubles gastriques, la présence de l'iodure dans la salive seulement après 2 heures trois quarts. Les vomissements continuent, plus abondants le 18 juin où un nouvel essai de résorption donne une réaction après 1 heure ³/₄.

Le 23 juin, la patiente se plaint de faiblesse générale et d'une grande lassitude ; appétit médiocre ; les injections d'ergotine sont bien supportées, mais la tumeur ne diminue pas. La percussion de l'abdomen révèle une matité dans les parties déclives de l'abdomen, matité correspondant à un épanchement mobile.

L'épigastre est sensible à la pression.

25 juin. — Les vomissements persistent ; météorisme et ballonnement de l'abdomen ; épanchement pleural gauche. Un nouvel essai de résorption ne permet de constater la présence de l'iode dans la salive que quatre heures plus tard. L'on songe à une péritonite ; opium. Urines normales.

27 juin. — Ponction de l'abdomen, l'épanchement ayant considérablement augmenté On retire 6200 ccm. d'un liquide séreux qui contient de grandes cellules épithélioides en partie trouées de vacuoles.

28 juin. — L'ascite s'est reformée très rapidement et atteint presque l'ombilic. Au cours d'une nouvelle expérience, la réaction de l'iode apparaît déjà après 20 minutes.

4 juillet. — Hydrotorax bilatéral, œdème des jambes ; ascite considérable ; les vomissements se répètent plusieurs fois au cours d'une journée.

L'amaigrissement fait de grands progrès.

10 juillet. — Les vomissements persistent avec quelque rémission grâce aux pilules de glace que prend la patiente. L'ascite a beaucoup augmenté ; l'abdomen est sensible dans toute son étendue ; l'amaigrissement fait des progrès effrayants, les vomissements prennent la couleur de marc de café.

16 juillet. — Collapsus, mort.

L'autopsie permet de constater la présence d'un abondant épanchement séreux jaune foncé ayant refoulé le foie vers en haut, de sorte que son bord inférieur atteint le bord inférieur de la 6me côte. L'hypochondre gauche forme une cavité que la rate atrophiée et le fondus n'occupent qu'en faible partie. A la hauteur du processus xiphoide, dans le voisinage immédiat de la colonne vertébrale, chevauche sur la petite courbure de l'estomac une tumeur extrêmement dure intéressant toute la région pylorique et le pylore lui-même. Le mésentère est très épaissi, semé de noyaux cancéreux de sorte que sa surface en est, surtout dans le voisinage de l'intestin, toute rugueuse et bosselée. Le petit bassin est occupé par deux tumeurs de la grosseur d'un poing, à surface très bosselée ; entre les deux néoplasmes, l'on remarque une ouverture qui laisse facilement passer une sonde moyenne et d'où s'échappe une masse puriforme. Rien au cœur ni aux poumons à l'exception d'un petit épanchement séreux de la plèvre gauche, et d'un thrombus de l'artère pulmonaire, dont on ne réussit pas à fixer l'origine.

La matrice, très petite, est fixée entre les deux tumeurs déjà citées. Les trompes et les ligaments de l'ovaire ne se laissent poursuivre que sur un faible trajet et vont

s'implanter largement dans les deux tumeurs dont la gauche est de la grosseur d'un poing ; la droite quelque peu plus petite. La surface en est irrégulière et bosselée, consistance très ferme par endroits, élastique à d'autres ; l'on constate dans la tumeur plusieurs kystes à contenu liquide. La section des deux tumeurs révèle un tissu ferme, granuleux, parsemé de petits foyers purulents.

Les parois stomacales sont le siège d'une infiltration diffuse commençant au cardia et se propageant jusqu'au pylore le long des courbures de l'estomac. La muqueuse est légèrement mamelonnée, aucune trace d'ulcération. Nombreuse adhérences de l'estomac avec les organe voisins ; métastases intestinales de la grosseur d'une noisette et n'intéressant pas la muqueuse.

L'examen microscopique démontre un stroma très développé et parsemé de foyers de cellulles épithéliales.

L'intérêt de ce cas réside dans les symptômes cliniques très particuliers que nous pouvons réunir comme suit :

1. Etat général très satisfaisant au début de l'affection et ne subissant aucune altération pendant plusieurs mois.
2. Manque d'appétit aboutissant à une anorexie complète.
3. Vomissements intenses, abondants, persistant pendant plusieurs mois.
4. Tumeur résistante immobile, peu sensible du Douglas et dont l'existence ne se révèle qu'à l'examen vaginal.
5. Ascite se manifestant trois semaines avant la mort et qui, huit jours plus tard s'accompagne d'hydrothorax et d'anasarques.

On comprendra qu'avec un syndrôme pareil, le diagnostic d'un néoplasme de l'estomac n'ait pas été établi ; en effet, rien n'était plus naturel, selon Scholz, que de voir en la tumeur de Douglas, un fibromyome de la paroi postérieure de l'utérus et d'admettre la nature réflexe des vomissements constatés. Toutefois, il veut nous sembler qu'il eût été tout aussi logique de penser à une tumeur maligne des ovaires, étant donné la cachexie rapide de la patiente à partir du 30 juin, cachexie qu'aucune hémorragie vaginale si fréquente pourtant dans les fibromyomes n'expliquait, en outre l'on eût pu tenir compte davantage de l'immobilité complète de la tumeur ; ce diagnostic fait, eût permis d'expliquer la présence de l'ascite par des métastases péritonéales. Il eût été d'autant plus logique d'admettre un néoplasme des ovaires, que les cancers primaires de cet organe ne sont point une rareté et qu'on les observe même avant la puberté (27). La fréquence et l'abondance des vomissements, l'anorexie, de même que l'apparition tardive de l'iode dans la salive dans les expériences de résorption, eussent dû attirer davantage l'attention sur la possibilité d'un néoplasme malin de l'estomac, mais le diagnostic n'en était pas moins presque impossible vu l'ascite considérable qui rendait toute palpation de l'abdomen infructueuse, le manque absolu de douleurs localisées à l'épigastre, l'absence d'hémorragies et de vomissements couleur marc de café.

Il s'agit ici d'un cas où les symptômes créés par les métastases dominent tout le syndrôme clinique et où le néoplasme secondaire en impose comme tumeur primaire.

OBSERVATION XVI. — 3me cas de Rütimeyer (47). La patiente, Eugénie R..., âgée de 23 ans a toujours joui d'une bonne santé ; elle souffre de l'estomac depuis 3 mois et éprouve à l'épigastre une sensation de lourdeur après les repas. Indépendamment de l'ingestion des aliments la patiente ressent des crampes dans la région du cardia et de l'œsophage. Beaucoup de vomissements ; jamais d'hémorragie. La palpation fait découvrir une tumeur bosselée et volumineuse occupant le pylore. Le déjeuner d'essai permet de constater la présence d'acide libre, l'absence d'acide lactique et une acidité totale de 38.

A l'opération, juillet 1899, l'on constate que le néoplasme est inopérable et occupe le pylore et la petite courbure. On pratique le gastroentérostomie.

La patiente meurt en novembre 1899.

Ici encore nous devons noter la marche plutôt rapide de l'affection 8 mois et surtout relever le fait que malgré le cancer déjà très développé le chimisme stomacal reste normal.

Si importantes que puissent être, l'absence d'acide hydrochlorhydrique libre et la présence d'acide lactique lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic de cancer stomacal, il faut se souvenir qu'un chimisme normal ne doit en aucun cas faire exclure la possibilité d'un néoplasme stomacal. Ces faits, formulés par Rosenhain et confirmés par Rütimeyer sont d'une importance pratique qui ne doit échapper à aucun médecin.

OBSERVATION XVII. — Cas de Chlumski (9). Le patient G. B. 24 ans, négociant souffre de l'estomac depuis six ans. Le malade ressentit au début d'assez violentes douleurs du côté gauche du thorax, douleurs survenant après un travail pénible, se répètant d'abord, deux à trois fois par semaine pour devenir bientôt quotidiennes. En janviers 1895 vomissements continus durant trois jours et jusqu'à 20 fois par jour ; douleurs sourdes mais continues à l'épigastre. Dès le mois d'août 1898 renvois acides, vomissements, inappétence et douleurs aigues. Jamais d'hémathémèse. Il y a quatre à cinq mois le patient remarque une tumeur dure à l'épigastre. Amaigrissement considérable.

Status du 9 janvier 1899. Mauvais état de nutrition. Sous l'arcade costale gauche, l'on perçoit une tumeur bosselée, dure, de la grosseur d'un poing, néoplasme très peu mobile et se propageant jusqu'à la ligne médiane. L'insufflation de l'estomac amène la grande courbure à quatre travers de doigt en dessous de l'ombilic. Le déjeuner d'essai révèle le manque total d'acide hydrochlorhydrique libre, des traces d'acide lactique, des ferments et des sarcines avec une acidité totale de 60.

L'opération décèle la présence d'une grande tumeur de l'estomac disposée en anneau et occupant toute la région præpylorique. Adhérences avec le pancréas ; ganglions mésentériques infiltrés ; estomac de volume normal. Gastroentérostomie antérieure antecolica à l'aide du bouton de Murphy.

Les deux premiers jours après l'opération pas de vomissements ni d'élévation de température ; douleurs à l'épigastre. Le 17 janvier au soir, vomissements biliaires, peu abondants ; le jour suivant ils surviennent deux fois et sont nauséabonds.

Le 19 janvier, météorisme, abdomen quelque peu sensible, pouls faible 120. Température 37. Transfusion de ccm 1000 de solution physiologique. Nouvelle laparatomie. A l'ouverture de l'abdomen, il s'échappe quelque peu de liquide à coloration ictérique qui suinte du voisinage de l'anastomose, malgré cela, on ne découvre aucune perforation ; drainage de Mikulicz.

Le 20 janvier, selles et flatus. Le 21 janvier nouveaux vomissements, légères douleurs du poumon gauche. Le 22 janvier, température 38 au soir ; râles à gauche, sputum nauséabond. 25 janvier, les températures se maintiennent élevées ; une matité s'établit à la base du poumon gauche et atteint bientôt la pointe de l'omoplate. Anorexie, cachexie progressive, marasme ; exitus le 26 janvier.

L'autopsie révèle des foyers multiples de bronchopneumonie gangréneuse ; un cancer de l'estomac occupant le pylore et s'étendant vers le cardia sur une longueur de 15 centimètres. La séreuse est bosselée et renferme de nombreuses tumeurs grisâtres, gélatineuses, de la grosseur d'une noisette. La petite courbure est bordée d'un chapelet

de ganglions lymphatiques présentant les mêmes particularités que les néoplasmes de la séreuse. Toute la région de l'épigastre jusqu'à la coupole gauche du diaphragme et la séreuse du lobe gauche du foie ainsi que la surface totale de l'estomac et les anses intestinales adjacentes sont plus ou moins hyperémiées et recouvertes de masses fibrineuses assez adhérentes.

L'examen histologique de la tumeur fait défaut. Borrmann qui dans l'ouvrage déjà cité rapporte les cas de cancer stomacal opérés par Mikulicz de 1889 à 1900 et en donne des descriptions histologiques très complètes, ne cite pas ce cas opéré pourtant en janvier 1899.

Cette observation se caractérise par la facilité relative du diagnostic : vomissements dès le début, douleurs, inappétence puis anorexie, amaigrissement, tumeur que le patient remarque lui-même, le manque d'acide libre et la présence d'acide lactique dans le suc gastrique, tel est le syndrôme typique du cancer stomacal de l'âge mûr. La durée de l'affection (4 ans) est dans ce cas supérieure à la durée moyenne (1—2 ans) du cancer stomacal. Les troubles digestifs s'étant manifestés il y a six ans déjà, je n'estime pas commettre une erreur bien grande en faisant remonter l'origine du néoplasme à quatre ans, c'est-à-dire, à l'époque, où durant trois jours se produisent des vomissements qui se répètent jusqu'à vingt fois au cours de la même journée. Notre opinion semble d'autant plus justifiée que dès lors les vomissements, quoique moins fréquents, ne cessent jamais et les que douleurs persistent sans interruption.

Dans ce cas, nous notons l'identité du syndrôme clinique du cancer précoce avec celui que présente le néoplasme de l'estomac à un âge plus avancé, nous relevons également la longue durée de l'affection (4 ans) chez un sujet de 25 ans.

OBSERVATION XVIII. — Cas d'Albertoni (1). Candido M..., agriculteur est âgé de 25 ans. Son père, grand amateur de vin est mort il y a sept ans d'un cancer de l'estomac; diagnostic vérifié à l'autopsie. La mère et les quatre frères du patient jouissent d'une parfaite santé.

Dès janvier 1887 le patient manque d'appétit. Puis apparaissent des douleurs intenses à l'épigastre, douleurs irradiant dans toute la région stomacale et se manifestant surtout après les repas. Quand le patient reprend immédiatement son travail, les douleurs se maintiennent une journée et plus. Elles apparaissent à intervalles réguliers de 8 à 10 jours, le patient se trouve en général soulagé en buvant un peu de vin. Ces mêmes symptômes se répètent durant 4 à 5 mois ; les douleurs allant en augmentant, le patient consulte un médecin en mai 1887. Ce dernier diagnostique un catarrhe chronique de l'estomac, lui prescrit du bicarbonate, de l'eau de Montecalieri et soumet le patient au repos et à un régime composé exclusivement de viande et d'un peu de pain. Après quinze jours de ce traitement, le patient se sent grandement soulagé quoique les douleurs habituelles persistent mais moins intenses. Le bien-être se maintient aussi longtemps que le patient suit ce régime et observe le repos ; mais à peine a-t-il repris son travail, que les douleurs s'accentuent et s'accompagnent de renvois acides et de gargouillement intestinal. L'état du patient reste stationnaire jusqu'en août 1887 où le patient a recours à un second médecin qui lui prescrit une poudre sous l'in-

fluence de laquelle les renvois acides disparaissent, les gargouillements diminuent; seules, les douleurs persistent dans toute leur intensité. C'en est ainsi jusqu'en janvier 1888 où le patient se présente de nouveau chez le premier médecin qui le met au régime lacté, régime suivi scrupuleusement durant 20 jours et qui soulage si bien le patient que ce dernier reprend son alimentation ordinaire.

Un bien-être relatif se maintient, jusqu'à la mi-février, puis le patient retourne à son travail et à ses vieilles habitudes. Peu après les douleurs reparaissent d'abord peu intenses puis vont s'exaspérant et pour la première fois dès le début de l'affection se produisent des vomissements liquides blanchâtres, contenant quelquefois des restes d'aliments. Ces vomissements se manifestent presque toujours une heure ou deux après les repas, parfois aussi le matin à jeun. En avril il y a du sang dans les vomissements. Le médecin diagnostique un ulcère d'estomac et soumet le patient à un régime de peptones et de pain. Les vomissements deviennent plus rares. Deux seules fois, l'on y constate du sang et les douleurs de l'épigastre diminuent. L'amélioration n'est toutefois pas de longue durée, attendu que le patient se met bientôt à manger des viandes bouillies et rôties ainsi que des farineux et à boire du vin.

Dès ce moment, le malade fut observateur scrupuleux de tous les régimes qui lui furent suggérés mais seulement durant les premiers jours, après quoi il retournait à ses vieilles habitudes. Dans la seconde moitiée 'octobre, les vomissements apparaissent plus intenses et toujours peu après l'ingestion des aliments ; deux fois ils sont couleur marc de café et sucre brûlé mais sans aucun grumeau de sang. Le patient souffre de constipation opiniâtre ; une seule fois et durant huit jours la diarrhée s'établit. Les derniers mois le malade se plaint toujours davantage de renvois à odeur désagréable, de saveur amère dans la bouche et d'inappétence. Il éprouve une sensation de poids et de ballonnement à l'épigastre. Après l'ingestion des aliments, les douleurs diminuent et parfois augmentent d'intensité. Le patient éprouve quelque soulagement en gardant la station assise. — C'est dans cet état que le patient entre le 3 décembre 1888 à la clinique de Bologne.

Le patient de stature un peu au-dessus de la moyenne est dans un état de nutrition très précaire. Les téguments sont pâles, le visage très émacié ; le teint jaune paille, les muqueuses, spécialement les conjonctives tout à fait décolorées. La peau se soulève en plis larges et durables ; les masses musculaires sont flasques et très réduites de volumes. Aucun ganglion sur les côtés du cou ; par contre les glandes inguinales sont très augmentées de volume, indolores et de consistance ferme. Rien aux poumons ni au cœur.

A la palpation abdominale, l'on ne réussit pas à sentir le bord inférieur du foie à cause de la tension des parois abdominales et des sensations douloureuses que provoque la palpation de la région épigastrique. Cette même région présente une proéminence qui subit de continuelles modifications, s'accentuant et disparaissant tour à tour. Une inspection attentive fait découvir une pulsation. Le malade se soustrait par un mouvement brusque à une sensation douloureuse très intense dès qu'on exerce une pression un peu forte dans la moitié gauche de la région épigastrique en un point situé dans le voisinage de la ligne médiane à 4 ou 5 cm sous l'arcade costale gauche. Cette douleur s'irradie dans tout l'épigastre. A la palpation l'on découvre dans le triangle de l'épigastre à peu près à la moitié de la ligne xipho-ombilicale une résistance assez dure, transmettant les pulsations de l'aorte et débordant l'arcade costale droite au niveau du prolongement de la ligne parasternale et s'arrêtant à cette même ligne du côté gauche. La surface de la tumeur n'est pas parfaitement lisse et présente, au point douloureux fixé plus haut, une légère proéminence circonscrite et dure. L'auscultation y fait découvrir un léger souffle, de caractère plutôt doux et qui coincide ou suit de très près l'impulsion rythmique que reçoit le stéthoscope, ce souffle ne s'entend que dans une

zône restreinte. L'on entend en palpant l'estomac un gargouillement très prononcé. L'insufflation révèle un estomac très dilaté dont la limite inférieure atteint l'ombilic.

Des 3 au 6 décembre le patient souffre de vomissements répétés et se produisant environ une heure après les repas; douleurs presque continues à l'épigastre, renvois de gaz à odeur sulfhydrique. Les matières vomies très abondantes contiennent de l'acide libre, peu d'acide lactique; beaucoup de sarcines, de résidus alimentaires et quelques corpuscules rouges.

Le 6 décembre, le patient est pris tout à coup de douleurs si intenses qu'il pousse des cris stridents et se roule dans de terribles contorsions. La douleur a son siège dans la région périombilicale et s'irradie dans tout l'abdomen. Le patient est couvert de sueur visqueuse, le pouls saute à 140, devient petit, l'on compte 36 respirations par minute. Grâce à une injection de morphine les douleurs diminuent légèrement. Un quart d'heure plus tard, le pouls est à 156, petit et filant; le malade est pris de violentes nausées mais n'émet qu'un peu de salive. Une heure et demie plus tard le pouls est à 160; les nausées persistent.

La percussion accuse une légère matité à l'hypogastre gauche. Quand le patient est couché sur le flanc cette matité augmente d'intensité pour devenir absolue dans les parties plus déclives de la région illéocostale droite. Vers le soir le patient devient aphone et meurt à 5 heures.

En présence de ces symptômes, l'on avait établi le diagnostic suivant : Ulcère stomacal, perforation de l'estomac, péritonite suraigue et probablement anévrisme de l'artère coeliaque.

Autopsie. A l'ouverture de la cavité adominale, il s'échappe une grande quantité de gaz. Le péritoine pariétal et viscéral est couvert de stries mucilagineuses couleur café rôti et est souillé d'un liquide noirâtre, identique aux substances vomies quelques heures avant la mort et dont on recueille environ un litre.

L'estomac occupe sa position normale; sur sa paroi antérieure l'on remarque une ouverture circulaire d'un centimètre de diamètre, à bords hyperthrophiés, réguliers dans leurs contours et comme taillés à pic. L'épaississement de la paroi antérieure de l'estomac est particulièrement accusé dans le voisinage de cette perforation et à l'aspect de tissus cicatriciel ancien et hypertrophié. Le doigt passe avec peine à travers cet orifice et palpe à l'intérieur de l'estomac une tuméfaction, dure, irrégulière se propageant vers le pylore.

En ouvrant l'estomac le long de la petite courbure, les ciseaux rencontrent près du pylore une résistance énorme qui n'est incisée qu'avec peine et qui est dûe à un tissu blanc, de consistance fibrocartilagineuse occupant toute l'épaisseur de la paroi stomacale sous forme d'infiltration diffuse mais partielle et formant en outre des foyers plus ou moins étendus. La masse diffuse et compacte se propage vers le pylore sur une longueur de 7 à 8 cm, son épaisseur est de 2 cm environ. Elle envoie des fusées d'infiltration dans les parois stomacales postérieure et antérieure, mais toujours dans la direction du pylore. C'est au sein de cette masse qu'est sise la perforation.

La muqueuse stomacale est très hyperthrophiée; les bords de la perforation sont durs, à la face interne de l'estomac également très nets, réguliers, comme taillés à pic et très résistants. Un peu au-dessous du bord inférieur de ce premier ulcère, à 2—3 cm de ce dernier, siège une seconde solution de continuité de la grandeur d'une pièce de deux sous, ulcération intéressant l'épithélium et une bonne partie de la muqueuse. L'ulcère est parfaitement rond à bords réguliers et nets. Le fond en est grisâtre et résistant. Le tissu cicatriciel de l'ulcère perforant a, en se retirant, replié la paroi stomacale de façon à cacher à première vue l'ulcère plus récent. L'anneau pylorique est peu induré, seules ses parois sont quelque peu hyperthrophiées.

Sur la paroi postérieure de l'estomac et dans sa moitié droite se trouve une cicatrice de la grandeur d'une pièce de deux sous et formée de tissu conjonctif induré.

Les autres organes ne présentent rien de spécial ; on ne trouve aucune trace d'anévrisme.

L'examen histologique fut une révélation. Cet examen était entrepris dans le but d'étudier la genèse de l'ulcère stomacal et Albertoni se trouve être en présence de ce qu'il appelle un adénome en quelque point suspect de dégénérescence cancéreuse, tumeur que nous n'hésitons pas à qualifier decancer et dont nous donnons, d'après l'auteur, les données histologiques.

Examinons la tumeur à un faible grossissement ; l'on voit la muqueuse se prolonger vers le bord de l'ulcération, conservant sur un certain trajet ses glandes normales. Peu à peu, celles-ci viennent à manquer, et il n'en reste bientôt que le fundus. Puis elles cessent tout à fait et elles laissent à nu la sous-muqueuse. A proximité des bords de l'ulcère, la sous-muqueuse est à découvert, et bientôt la surface interne de la paroi stomacale se trouve être formée par les faisceaux de la tunique musculeuse. Il apparaît ainsi clairement que l'ulcère s'est propagé de la muqueuse à la sous-muqueuse, musculeuse et séreuse, en diminuant graduellement d'intensité à mesure qu'il s'éloignait du point correspondant à la perforation.

La sous-muqueuse et la muqueuse sont infiltrées de tubes glandulaires simples et ramifiés, tapissés de cellules cylindriques avec noyau à la périphérie. Dans la sous-muqueuse, l'infiltration est plus forte que dans la musculeuse. Aux abords de l'ulcère perforant, les formations glandulaires deviennent plus nombreuses et vont toujours diminuant à mesure qu'elles se rapprochent de la muqueuse stomacale intacte. A une certaine distance de l'ulcère, la musculeuse n'est plus infiltrée ; par contre, la sous-muqueuse l'est encore.

Dans la musculeuse, l'infiltration va de faisceau à faisceau et est accompagnée d'une abondante infiltration globo-cellulaire. Un ganglion lymphatique du mésogastre renferme des cellules cylindriques à noyau basal parfaitement identiques à celles qui se trouvent dans la sous-muqueuse de l'estomac ; elles forment elles aussi des tubes glandulaires.

Après avoir émis l'opinion qu'il s'agit ici d'un adénome suspect de dégénérescence cancéreuse, Albertoni finit par conclure à un « adenoma destruens », avec métastase dans un ganglion lymphatique du mésogastre.

Le cas est intéressant par le fait que, de toutes nos observations, c'est la seule où l'hérédité soit constatée : le père est mort à 55 ans de cancer stomacal.

Nous notons la perte d'appétit manifeste dès le début, l'apparition hâtive et l'intensité des douleurs allant toujours s'exaspérant, les vomissements ne s'établissant qu'après treize mois et persistant onze mois durant.

A son entrée à l'hôpital, l'on constate une tumeur mobile, expansive, pulsante, et un souffle systolique. Au centre de ce néoplasme, l'on palpe un noyau dur, très sensible à la pression ; l'on assiste à une cachexie très rapide, à des vomissements fréquents, et, ce qu'il y a de surprenant, l'on ne songe pas un instant à un cancer stomacal. L'on ne voit dans la tumeur que ses caractères de pulsation, et l'on s'arrête complaisamment à l'idée d'un anévrisme de l'artère cœliaque. Et pourtant, au cours de l'observation

clinique, l'on a constaté une résistance formée d'un tissé ferme et transmettant les pulsations de l'aorte. Il en est de cette observation comme de celle rapportée par Matthieu, page 82 : c'est justement au moment de la découverte de la tumeur, fait qui devait permettre d'établir sans hésitation le diagnostic de cancer, que l'on s'en éloigne le plus et qu'on admet, à côté d'ulcères qu'on ne pouvait méconnaître, la complication rare d'un anévrisme de l'artère cœliaque.

OBSERVATION XIX. — Cas de Bettelheim (7). Une jeune servante de 25 ans, qui avait toujours joui d'une bonne santé, ressent dès octobre 1876, une certaine pesanteur et des tiraillements à l'estomac, surtout après l'ingestion d'aliments acides.

Son état s'aggrave peu à peu, et en mars 1877 surviennent des vomissements très volumineux, suivis bientôt d'un sentiment de lassitude et de grande faiblesse. Lors du premier examen, le 20 avril, l'estomac apparaît très dilaté ; la région épigastrique est sensible. La sonde stomacale ramène une grande quantité de liquide noirâtre, acide et nauséabond. Après le lavage complet de l'estomac, la patiente se sent grandement soulagée ; l'on découvre alors une grande tumeur, très douloureuse à la pression, néoplasme qu'on peut saisir à travers les téguments et qui se propage à la hauteur de l'ombilic, de la ligne parasternale gauche jusqu'à cette même ligne du côté droit, suivant une ligne oblique et ascendante ; la tumeur est séparée du foie par une zone tympanique. La mobilité latérale du néoplasme est presque nulle.

Les forces de la patiente diminuent parallèlement à la croissance rapide de la tumeur ; des œdèmes apparaissent aux malléoles et dans le tissu sous-cutané de la moitié inférieure et gauche du thorax. Une parotite suppurée se manifeste dans les derniers jours de la maladie, et, après neuf mois de souffrance, la patiente meurt le 22 juin.

Dès le début, le diagnostic s'était arrêté à un cancer d'estomac avec dilatation secondaire et siège de la tumeur au pylore et à la paroi antérieure. L'autopsie justifia pleinement ce diagnostic.

Toute la région pylorique est infiltrée d'une masse résistante et en partie gélatineuse d'environ deux centimètres d'épaisseur ; l'orifice pylorique laissait à peine passer un doigt ; l'infiltration s'est propagée à gauche et atteint presque la moitié de la paroi antérieure.

Métastases sur la séreuse même de l'estomac, sous forme de nodules gélatineux et très mous de la grosseur d'une aveline ; le mésentère et l'omentum sont également parsemés de nodules cancéreux de la grosseur d'un pois à celle d'une noix.

Pneumonie lobaire et parotite suppurée du côté droit.

Il est regrettable que cette observation, où le diagnostic exact fut établi dès les premiers mois de l'affection, remonte à une époque où l'on ne croyait pas encore à la possibilité d'un traitement opératoire. Ici encore nous notons les services rendus par la sonde stomacale dans l'établissement d'un diagnostic exact.

OBSERVATION XX. — Cas de Leube (30). Un professeur de 25 ans, en traitement à la clinique d'Iéna, souffrait depuis plus d'un an de troubles digestifs, d'éructations, de douleurs à la région épigastrique et de perte d'appétit.

En l'examinant, on constate un amaigrissement considérable et un aspect cachectique ; le système musculaire est peu développé. La moitié gauche de l'épigastre paraît un peu proéminente, surtout dans la station debout. Le malade étant couché, on aper-

çoit sous l'hypocondre gauche une tumeur du volume et de la consistance de la rate, qui s'étend jusqu'à la ligne médiane et dont la situation varie un peu, suivant les mouvements respiratoires. Dans l'inspiration, son bord inférieur s'abaisse de près de six centimètres. Ce bord inférieur est situé à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et son extrémité droite se dérobe sous le lobe hépatique correspondant. La percussion sur ce point donne un bruit tympanique.

Dans la peau, près de l'ombilic, se trouve une petite tumeur dure, nettement circonscrite, indolore, un peu noueuse, d'aspect rouge-bleuâtre et grosse comme la moitié d'un œuf de pigeon. D'autres petites nodosités analogues, du volume d'un pois, existent dans l'épaisseur de la peau de la poitrine, de l'abdomen.

La plus grosse, enlevée au bistouri, présentait, sinon très nettement, du moins très vraisemblablement au microscope la structure du sarcome fasciculé, grosses cellules rondes ou polygonales enveloppées dans un réticulum assez serré de fibres de tissu conjonctif ; par places, grosses masses circulaires de cellules graisseuses, irrégulièrement distribuées, etc.

Pour aider le diagnostic, on eut recours à la sonde œsophagienne ; celle-ci s'arrêtait dans la région du cardia, sur un obstacle d'ailleurs assez facile à franchir. Les vomissements contenaient des mucosités et des débris alimentaires, mais ils n'avaient jamais présenté de sang.

Le malade mourut au bout de trois mois, très épuisé et très amaigri ; les tumeurs de la peau s'étaient multipliées, et le néoplasme abdominal avait considérablement augmenté de volume.

A l'autopsie, l'on trouve l'estomac occupé par une tumeur arrondie s'étendant sur toute la hauteur de sa paroi, depuis le cardia jusqu'à la grande courbure, et qui se continuait avec la rate non altérée ; cependant, le long de la petite courbure, les ganglions mésentériques, notoirement grossis et dégénérés, formaient une masse dure adhérente à l'estomac.

La muqueuse, à peu près saine dans le voisinage du pylore, présentait au niveau du néoplasme, une large et profonde ulcération, paraissant assez ancienne. Tout autour, la paroi stomacale présentait son épaisseur maxima ; même après durcissement dans l'alcool, elle mesurait un centimètre et demi.

Le néoplasme avait intéressé toutes les tuniques de l'organe. Pas de tumeur entre le péritoine diaphragmatique de l'estomac. Foie normal.

L'examen microscopique pratiqué par Müller confirma le diagnostic de cancer squirrheux de l'estomac avec développement exagéré du tissu fibreux. Semblable altération fut constatée dans les ganglions gastro-épiploïques.

Malgré la rareté du sarcome de l'estomac, l'on eût été en droit de porter pendant la vie un semblable diagnostic. Il s'agissait en effet d'un homme jeune ; les vomissements n'avaient jamais présenté de sang ni de coloration « marc de café » ; la tumeur s'étendait assez uniformément sur toute la région épigastrique, et surtout elle s'accompagnait de fibro-sarcomes de la peau, simulant des métastases. Et pourtant l'examen histologique fait foi qu'il s'agissait bien ici d'un cancer de l'estomac accompagné simultanément de fibro-sarcomes cutanés.

OBSERVATION XXI. — Cas du Dr Werner (54). N..., âgé de 25 ans, ressentit, il y a quinze jours, une certaine pesanteur à l'épigastre et des douleurs lancinantes se propageant jusque dans le dos. Ces symptômes se manifestent après l'ingestion d'aliments solides ; l'appétit se maintient bon.

Le patient a le tient pâle ; l'épigastre est le siège d'une tuméfaction diffuse et sensible ; pas de trace de tumeur. Sous l'influence de la thérapie, l'état du patient s'améliore peu à peu ; mais, après huit semaines, des douleurs fulgurantes très intenses réapparaissent à l'épigastre, des douleurs accompagnées de vomissements muqueux et suivis de constipation. Quinze jours plus tard, le patient est très misérable, très amaigri, l'épigastre encore très sensible ; par contre, la tuméfaction a disparu.

L'auscultation permet de découvrir un souffle systolique rude et sifflant à la mitrale. Nombreuses hémorragies cutanées très accusées dans la région du sein gauche. Evanouissements fréquents, dyspnée ; déchéance rapide et mort. La durée de l'affection fut d'environ treize semaines.

A l'autopsie, l'on trouve le colon transverse très ballonné, l'estomac dilaté et fixé en arrière par des adhérences, la petite courbure soudée au foie. Au cours des manipulations, la paroi stomacale se déchire, et un caillot sanguin, brun foncé, très volumineux, s'échappe de la cavité stomacale. Le fundus et le cardia sont occupés par un grand ulcère en chou-fleur avec proliférations à l'aspect gangréneux et dont la section offre le caractère encéphaloïde. Le reste de l'estomac est normal, le pancréas en grande partie envahi par le néoplasme, la rate triplée de volume avec quelques foyers hémorragiques ; poumons œdémateux. Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

Le diagnostic de cancer n'avait pas été établi dans ce cas ; cela tient peut-être au fait qu'une tumeur n'avait pas été constatée, que le souffle systolique de la mitrale avait détourné l'attention du tube digestif et avait contribué à faire croire à une anémie pernicieuse, diagnostic auquel on s'était arrêté. Enfin nous devons noter, comme cause probable d'erreur de diagnostic, l'observation peu suivie du malade et le fait que les proches du patient attendirent l'autopsie pour révéler au médecin que, dans les dernières semaines de la maladie, la déglutition était devenue presque impossible.

OBSERVATION XXII. — Cas d'Audibert (3). Claudine M..., 25 ans, de Saint-Victor (Loire), entre le 11 mars 1876 à la Charité. Rien de notable dans les antécédents de famille, pas de diathèse cancéreuse. Père mort d'accident, la mère et un frère bien portants, sept frères morts en bas âge. Dans ses antécédents personnels, pas de maladie ; bonne constitution, vigueur et embonpoint même jusqu'en 1875.

Cinq accouchements, tous longs, mais réguliers. Pas de fausses couches. Des cinq enfants, trois sont morts à sept semaines, les autres se portent bien ; la mère en a allaité quatre.

C'est au milieu de juin 1875, et dès les premiers jours du dernier allaitement, que survinrent des crises de gastralgie suivies de vomissements. Les douleurs, lancinantes, très vives, se déclaraient à l'épigastre et dans la région du sein droit, et de là s'irradiaient dans tout le côté droit et l'abdomen ; aussitôt la malade avait des nausées et vomissait soit une petite quantité d'un liquide muqueux ou biliaire, soit des matières alimentaires. Ces crises survenaient, sans cause appréciable, d'abord tous les deux ou trois jours, puis tous les jours, deux ou trois fois. Cependant l'appétit n'était pas sensiblement diminué, et l'estomac conservait les aliments, lorsqu'ils étaient du goût de la malade. Elle persévéra dans l'allaitement pendant trois mois ; mais les symptômes s'aggravant toujours, elle confia son enfant à une nourrice.

A ce moment, elle avait déjà beaucoup maigri et perdu de ses forces. Les douleurs et les vomissements augmentèrent rapidement de nombre, de durée et d'intensité.

A son entrée à la clinique, anémie profonde, sans œdème, sans bruit de souffle,

petite toux sèche; rien à l'auscultation des poumons, rien à l'examen de l'abdomen, sauf de l'hyperalgésie au creux épigastrique. Apyrexie.

Le sujet accuse des alternatives de froid et de vapeurs, mais se plaint surtout de douleurs gastralgiques, avec point à l'épigastre et point au dos, revenant par crises six à huit fois le jour, et étant presque continuelles la nuit; vomissements très fréquents à chaque crise et souvent après les efforts de toux; à en croire la malade, aucun aliment ne serait gardé.

Les moyens thérapeutiques les plus variés sont successivement employés; les symptômes ne s'amendent pas. Une seule fois, rémission de quelques jours consécutivement à l'action d'un vomitif. Dans les premiers jours du mois de janvier, on note un symptôme nouveau; ce sont des douleurs lombaires fixes. Le 8 janvier, la malade disant qu'elle se croit enceinte et qu'elle a ressenti des mouvements actifs dans le ventre, on l'examine, sans rien trouver au point de vue de la grossesse; on ne découvre pas de tumeur. La malade quitte alors l'Hôtel-Dieu (8 mars), sans amélioration et trois jours après entre à l'hospice de la Charité. Là on constate la violence des douleurs, et l'on insiste sur la fréquence des crises et des vomisements, qui ont augmenté considérablement, les crises surviennent toutes les demies-heures, et l'estomac rejette tous les aliments, solides et liquides; l'état général peut se résumer en ces mots: anémie extrême. Rien à la poitrine. A l'examen des organes pelviens et abdominaux, on ne note que les signes d'une grossesse d'environ quatre mois et demi.

Les divers modes de traitement applicables à la gastralgie et aux vomissements furent à peu près tous essayés et sans succès. Au mois de mai, on se trouvait à bout de ressources médicales. Cependant l'état de la malade n'avait jamais été aussi grave; en voici l'analyse.

1er mai. Décoloration et blancheur mate des téguments, maigreur considérable, faiblesse extrême, dyspnée permanente, palpitations violentes aux moindres efforts; oedème des pieds et des jambes peu marqué. Pouls petits, dépressible. Plaintes et cris incessants. Persistance de la gastralgie arrivée à son apogée. Douleurs névralgiques généralisées; vives souffrances à la pression la plus légère de la région épigastrique, et au moindre attouchement d'un point quelconque de la surface cutanée des membres aussi bien que du tronc.

Appétit diminué, non pas aboli; langue large à enduit blanchâtre; après chaque bouchée, chaque gorgée, les aliments solides et les liquides sont rendus sans efforts, comme par régurgitation, il y a aussi des régurgitations de matières muqueuses, et plus rarement d'une sorte de sérosité jaunâtre. Constipation habituelle. Mictions normales, urines pâles, mais toujours normales. Pas de fièvre; température plutôt au-dessous qu'au-dessus de la normale.

On voit, par cet exposé, qu'il était facile de prévoir l'exitus à courte échéance. Par surcroît, cette femme était enceinte. On se décida à provoquer l'expulsion du fœtus.

8 mai. Aucune amélioration n'étant obtenue, l'on commence la dilatation du col. De faibles contractions apparaissent seulement pendant la nuit. Cependant la dilatation n'avançant pas, au bout de quarante-huit heures, la version est décidée. Le col est dilaté avec le doigt; l'extraction du fœtus dure environ une demi-heure; celle du placenta est opérée sans difficulté immédiatement après.

La nuit du 10 fut très mauvaise; la patiente eut de fréquentes envies de vomir et perdit un peu de sang. Le 11, au matin, le pouls est à 130, le facies très déprimé; l'abdomen tendu douloureux à la pression.

12 mai. Température à 38°6; pouls à 96. Tension et douleur abdominales déjà bien moins intenses, miction normale, langue humide. Pendant la nuit, un seul vomissement.

Du 12 au 18 mai, la sensibilité de l'abdomen décroît progressivement, dès le 15,

les parois sont assez souples pour qu'on puisse établir que l'utérus n'est plus qu'à 3 cm au-dessus du pubis.

Du côté des troubles digestifs, il y avait une amélioration ; la malade depuis son opération, se plaignait beaucoup moins ; les vomissements n'avaient jamais été au-delà de neuf par jour ; elle avait pu garder quelques aliments. Toutefois, l'état généra n'avait guère changé.

Pendant trois semaines, l'amélioration se maintint et fit même quelque progrès. La malade put se lever presque tous les jours. Les vomissements ne dépassaient pas le chiffre de deux ou trois par jour ; leur acidité très prononcée était combattue assez efficacement par l'eau de Vichy. Les douleurs étaient intolérables et contre ce symptôme des frictions suffisaient à la malade.

Le 7 juin, au soir, nous trouvons la malade assise dans son lit, opressée. Elle nous dit avoir senti vers les deux heures, comme un craquement dans les reins à l'occasion d'un léger mouvement, et elle y éprouve des douleurs fulgurantes atroces ; elle est persuadée que sa colonne vertébrale est cassée. L'examen physique ne fait rien découvrir, si ce n'est une hypéresthésie très marquée de tout le dos. Il n'y a pas de fièvre. A partir de ce jour, la malade ne quitte plus le lit. Des douleurs névralgiques violentes, généralisées, indescriptibles, ne lui laissent ni paix ni trève. En même temps, les vomissements avaient repris une plus grande fréquence que jamais ; les matières rendues sont des aliments et des sécrétions muqueuses. On ne tarde pas à s'apercevoir que le ventre augmente de volume. Le 15 juin on peut s'assurer qu'il existe un épanchement liquide dans le péritoine ; ce même jour on entend dans toute la région précordiale un bruit très rude, systolique, avec maximum à la pointe, le pouls est régulier, mais petit, misérable, les extrémités refroidies, il y a un peu d'oedème autour des malléoles.

20 juin. L'ascite a pris des proportions considérables ; la peau du ventre est tendue, lisse, miroitante, l'oedème inférieur remonte jusqu'aux cuisses. La ponction de l'abdomen est opérée ; il s'écoule environ douze litres d'un liquide citrin, sans flocons. C'est immédiatement après la ponction que le diagnostic, réservé jusque là, fut définitivement posé ; la patiente avait un cancer de l'estomac. En effet, une énorme masse dure et mamelonnée fut sentie dans la région épigastrique. Il existait aussi probablement d'autres tumeurs dans le ventre, surtout à gauche ; l'examen court et précipité fait au milieu des cris de la malade, ne permit pas de préciser davantage.

La mort eut lieu le neuvième jour après la ponction. Les douleurs persistèrent jusqu'à la fin. Les vomissements, au nombre de dix ou vingt par jour, se faisaient sans effort ; jusqu'au 1er juillet, ils restèrent muqueux ; ce jour là, pour la première fois, les matières rendues ressemblent à de la suie délayée, et depuis elles conservèrent ce caractère. La malade ne toussait plus, elle avait toujours une diarrhée légère sans malaena ; les urines devinrent de plus en plus rares, sans être jamais albumineuses. Une série de crises, pendant lesquelles furent notés tous les symptômes des hémorragies internes, commença la veille de la première hémathèse ; les lypothymies et les syncopes allèrent en se rapprochant ; il y en eut six ou sept la veille de la mort ; celle-ci survint à la suite d'une de ces crises, le 6 juillet, à quatre heures du soir. Pendant les derniers jours le teint perdit sa blancheur mate pour prendre une couleur cyanique de plus en plus prononcée.

Autopsie. Adomen : à l'incision, il s'écoule huit ou dix litres d'un liquide séro-floconneux ; autour du point ponctionné, sur un rayon de 5 centimètres, il existe des fausses membranes inflammatoires. Les parois abdominales, libres d'adhérences, ayant été rejetées en dehors, l'attention se porte tout d'abord sur l'estomac ; le grand cul-de-sus distendu déborde dans l'hypochondre gauche ; le reste est caché par le lobe gauche du foie, le colon transverse, et une masse intermédiaire qu'il nous faut décrire-

c'est une agglomération de petites tumeurs noyées dans une atmosphère cellulaire et adipeuse, allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'un petit pois, de couleur blanc jaunâtre, de consistance ferme, de forme arrondie, et au milieu desquelles on trouve une tumeur plus considérable, grosse comme une pomme d'api, mamelonnée, squirrheuse. Cette masse est détachée avec assez de peine du colon transverse et de l'estomac ; la petite courbure et toute la région pylorique sont en dégénérescence cancéreuse diffuse ; les limites de la lésion sont marquées par un bord sinueux, progressivement aminci du côté du grand cul-de-sac, et par un anneau de moins d'un centimètre de large, contigu au pylore, formé par la muqueuse duodénale épaissie et indurée ; un crayon peut à peine être introduit dans l'orifice pylorique. A la surface interne, on trouve après lavage deux ulcérations profondes, mais pas de perforation de gros vaisseaux. Les différentes couches des parois et les enveloppes du ventricule sont impossibles à distinguer. La plus grande épaisseur du néoplasme atteint 5 centimètres. Le cardia, les parois du grand cul-de-sac paraissent être à l'état normal.

Les organes voisins de la lésion stomacale ne présentent pas d'autre altération qu'un épaississement fibreux du péritoine et de leur membrane propre. Deux ganglions seulement sont augmentés de volume et de consistance, et sans doute dégénérés. A l'examen histologique de la tumeur de l'estomac, on trouve un tissu alvéolaire, et des travées fibreuses très fines, alvéoles très étroites, fusiformes, cellules polymorphes, granulations graisseuses. Même structure pour la tumeur de l'ovaire.

Cette observation que nous avons reproduite malgré sa longueur est très intéressante au point de vue du diagnostic. Les symptômes décrits avec le plus grand soin, permettent de se rendre compte combien il était logique de croire à des vomissements incoercibles liés à une grossesse. Le soulagement que ressent la patiente après l'accouchement prématuré était bien de nature à confirmer le diagnostic. Seule l'ascite abdominale fait naître des doutes mais en même temps empêche de reconnaître la vraie nature de l'affection et ce n'est qu'après la ponction de l'épanchement du péritoine que l'on découvre un néoplasme et que le diagnostic est définitivement porté. Ici encore, il a fallu palper le néoplasme pour arriver à diagnostiquer le cancer stomacal.

OBSERVATION XXIII. — Cas de Matthieu (38). Un malade de vingt cinq ans présente tout un ensemble de signes qui semblent trahir l'existence d'un néoplasme stomacal : douleurs vives au creux épigastrique, cachexie, amaigrissement, hypochlorhydrie, vomissements, tumeur. L'intervention chirurgicale est, dit Mathieu, absolument indiquée dans ce cas parcequ'il s'agit d'un malade jeune, qu'il souffre depuis trois ans, que la tumeur est parfaitement limitée, que le pylore ne paraît pas intéressé. Au début de l'affection, le malade présentait de l'hyperchlorhydrie ; le traitement par les alcalins avait été négatif. A l'opération, l'on découvrit un cancer de l'estomac avec propagation au péritoine. Cette observation n'offre d'autre particularité que la longue durée de l'affection.

OBSERVATION XXIV. — Cas de Osler et Mc Crae (41). A. B... âgé de 25 ans est malade depuis six semaines. Ses amis remarquèrent alors chez lui une coloration ictérique très prononcée. 15 jours plus tard, le patient eut une attaque de fièvre et garda le lit quelques jours ; la température ne s'éleva pas au-dessus de 102° F. Le malade perd l'appétit et maigrit. Il part pour New-York où il souffre de diarrhée, de manque d'appétit, d'un mauvais goût persistant de la bouche. Pas de nausées, ni de vomis-

sements. Le médecin découvre une tumeur abdominale et envoie le patient à l'hôpital ; depuis quinze jours notre malade a diminué de 15 livres.

Status: Patient amaigri, téguments pâles. Rien au thorax. A deux largeurs de doigt au-dessous du processus xiphoide, l'on observe une proéminence distincte, mobile, qui suit les mouvements respiratoires et peut être déprimée jusqu'à l'ombilic. Ce néoplasme n'est pas douloureux. Après l'insufflation de l'estomac, la zône tympanique atteint presque l'ombilic et la tumeur est mobile à droite et en bas.

Le déjeuner d'essai donne 80 ccm de liquide qui ne contient pas d'acide hydrochlorhydrique libre et donne une réaction positive d'acide lactique. Examen du sang : 75% d'Hb. 3.996.080 corpuscules rouges et 8500 corpuscules blancs.

Le Dr Osler justifie le diagnostic de cancer stomacal comme suit : « La grande mobilité de la tumeur avec les alternatives de réplétion et de vide de l'estomac me semblent être un point très important. Puis l'anémie, les nausées, le manque de digestion stomacale, l'absence d'acide hydrochlorhydrique libre et la présence d'acide lactique ustifient, malgré le jeune âge du sujet, le diagnostic de cancer stomacal.

L'opération eut lieu le 18 juin ; vue l'étendue du néoplasme, l'on se borda à une laparotomie exploratrice. A un pouce et demi du pylore l'on aperçoit sur la petite courbure un plexus de veines dilatées, étalées sur la séreuse et accompagné d'une petite proéminence sur la courbure même. Cette élévation correspond à une tumeur solide qui dépasse d'un pouce la paroi antérieure et se propage sur la postérieure, formant ainsi une tumeur de la grosseur d'une orange ; en arrière du néoplasme l'on sent de petits modules de même consistance.

L'opération provoque quelque soulagement ; l'appétit se relève. Trois semaines plus tard, le patient quitte l'hôpital pour un séjour à la montagne. Au cours de l'été, la cachéxie fait des progrès rapides et le patient meurt le 25 septembre 1895.

L'auteur ne dit pas si l'autopsie a été pratiquée ; des données histologiques sur la nature de la tumeur font également défaut ; il est regrettable que, lors de la laparatomie, l'on n'ait pas songé à recueillir le matériel nécessaire à l'examen microscopique du néoplasme ; nous le regrettons d'autant plus vivement que dans ce cas l'affection évolua très rapidement et qu'il eût été important de fixer la nature du néoplasme.

Le second groupe de nos observations renferme les cas fournis par la statistique ou encore ceux dont les données sont incomplètes mais où pourtant le diagnostic de cancer de l'estomac ne fait l'objet d'aucun doute: nous faisons suivre ces différentes observations classées par rang d'âge.

OBSERVATION XXV. — Leube (29) rapporte un cas de cancer congénital dont nous n'avons pu nous procurer l'original.

OBSERVATIONS XXVI et XXVII. De la Camp (10) cite deux observations dont l'une a trait à un jeune commissionnaire de 14 ans chez lequel l'autopsie révéla la présence d'un cancer ulcéré de la muqueuse de l'estomac, néoplasme à grosses alvéoles et renfermant certaines parties gélatineuses. L'autre cas est un cancer du pylore qui s'est développé sur une ancienne cicatice d'ulcère chez un apprenti tailleur de 16 ans.

OBSERVATION XXVIII. — Lindner et Kuttner (33) dans leur ouvrage sur la chirurgie de l'estomac parlent fort succinctement d'un jeune homme de 16 ans, atteint de cancer de l'estomac et où la laparotomie exploratrice révéla l'existence d'un néoplasme si étendu qu'on dut faire abstraction de toute autre intervention.

OBSERVATION XXIX et XXX. — Koster et Boas ont tous deux observé deux squirrhes du pylore chez des jeunes gens de 17 ans. Ces observations sont rapportées par Osler et Cræ (41) dans l'ouvrage déjà maintes fois cité.

OBSERVATION XXXI. Dittrich (15) publie le cas suivant. Une jeune fille de dix-neuf ans, très amaigrie, présentait au pylore une tumeur squirrheuse, dure, grisâtre et mamelonnée, accompagnée d'un rétrécissement considérable de l'orifice. On constate aussi la présence de tumeurs semblables à la valvule de Bauhin, dans le rectum, sur le péritoine, dans les trompes de Fallope, sur la plèvre, dans les ganglions bronchiques et dans les deux ovaires.

OBSERVATION XXXII. — C'est également au nombre des cas certains, mais incomplets, que nous devons classer l'observation de Glynn (19).

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans qui souffre d'embarras gastrique depuis trois mois. Le Dr Glynn constate une dilatation de l'estomac avec péristaltique exagérée et découvre une tumeur de la grosseur d'une noix de coco dans la région pylorique. La laparatomie exploratrice décèle la présence de métastases dans les ganglions de l'omentum. Le patient meurt d'inanition quinze jours plus tard.

OBSERVATION XXXIII. — Otto Tornow (53) a, parmi les 13.897 autopsies pratiquées à Kiel du 1er janvier 1873 au 31 décembre 1899, recueilli 255 cas de cancer de l'estomac et n'a trouvé qu'un seul cas de néoplasme précoce chez un jeune homme de 20 ans. Il s'agit d'un grand ulcère cancéreux intéressant le cardia avec proliférations dans l'œsophage, et métastases de la capsule supra-rénale et du plexus cœliaque.

OBSERVTION XXXIV. — Dock (14) rapporte un cas analogue avec métastases de la plèvre et du péritoine et concernant un sujet du même âge.

OBSERVATION XXXV. — Dans la statistique de C. Gussenbauer et A. v. Winiwarter (18) comprenant 903 cas de cancer de l'estomac sur un total de 61.287 autopsies, nous comptons un seul cas de cancer précoce observé entre 10 et 20 ans, et 41 entre 20 et 30 ans. Des données plus précises manquent.

OBSERVATION XXXVI. — Dans son *Traité de pathologie spéciale*, le professeur Kaufmann (27) cite un cas de cancer stomacal chez une jeune femme de 21 ans. Le néoplasme sis à la grande courbure s'était développé sur la base d'un ancien ulcère.

OBSERVATIONS XXXVII, XXXVIII et XXXIX. — Lange (31) rapporte dans sa thèse 587 cas de cancer et en cite trois observés chez des hommes de 20 à 23 ans.

Martin Wilde (55) cite les statistiques de Lebert (32) où, sur 314 cas de cancer de l'estomac, il en est 3 chez des sujets au-dessous de 30 ans; Hahn en compte 2 sur 166; les statistiques de Zürich et de Würtzbourg en signalent 5 sur 138 dans la première ville et 3 sur 120 dans la seconde.

OBSERVATION XL. — Bräutigam (6), dans ses *Essais statistiques sur le cancer de l'estomac,* relate le protocole d'autopsie d'un jeune homme de 21 ans atteint de sténose pylorique cancéreuse. Un ulcère à bords très délimités et de forme irrégulière occupe la portion de la petite courbure voisine du pylore sur une longeur de trois centimètres et demi. Les parois de l'estomac sont très épaissies en cet endroit; l'hypertrophie porte surtout sur la musculeuse. La muqueuse fait défaut; la sous-muqueuse est d'un gris ardoise très prononcé. Les ganglions de la petite courbure, de même que les rétro-péritonéaux le long de l'aorte, sont très infiltrés. Point de métastases du foie, des reins ou de la rate.

OBSERVATION XLI. — A propos de gastroentérostomie, Wölfler (56) cite le cas d'une jeune fille de 22 ans atteinte de cancer du pylore où, par suite de l'étendue du néoplasme et de l'infiltration avancée des ganglions de l'hile du foie, l'on dut renoncer à l'extirpation totale, et où Wölfler pratique la gastroentérostomie. La patiente

qui, avant l'opération, pesait 34 kilogrammes, pèse, six semaines plus tard, 41 kil. 800. L'euphorie était alors complète ; des détails ultérieurs font défaut.

OBSERVATION XLII. — Outre le cas déjà cité, Dittrich (15) rapporte l'observation d'une fille de 24 ans qui montrait dans le tiers droit de l'estomac une excavation triangulaire entourée de bords durs, calleux, profondément minés par places, dont la base, complètement cicatrisée, était recouverte d'un tissu gris, cellulo-fibreux. Ce tissu, lisse et ferme, formait, avec le pancréas épaissi, la paroi postérieure de l'ulcère. Cette base cicatrisée était soulevée par de petites tumeurs cancéreuses récentes, comme verruqueuses, variant entre le volume d'une lentille et celui d'un petit pois. Les bords de l'ulcère montraient, vers le pylore, une infiltration cancéreuse et un commencement de ramollissement.

Tuberculeuse miliaire aux deux sommets des poumons et cavernes de la grosseur d'une aveline. Anémie profonde.

OBSERVATION XLIII. — Dans son travail sur la *Statistique des tumeurs*, Gurlt (20) nous apprend que, de 455 patients affectés de cancer de l'estomac, le plus jeune était âgé de 25 ans.

OBSERVATION XLIV. — Haberkant (21), dans sa grande enquête sur le *Résultat des opérations stomacales,* rapporte que Lauenstein a opéré, d'après la méthode de Wölfler, un homme de 25 ans affecté d'un cancer du pylore sténosant et adhérent au foie. Exitus quatre semaines plus tard en pleine cachexie.

OBSERVATION XLV. — Pour être complets, nous devons encore ajouter à cette longue énumération l'observation recueillie par Borrmann (5), ayant trait à un cancer sur base d'ulcère, où Mikulicz pratiqua la résection du pylore le 30 avril 1898. Les données cliniques concernant le patient Auguste H..., âgé de 25 ans, font malheureusement défaut. Borrmann décrit comme suit la pièce anatomique :

Douze centimètres de la grande et huit centimètres de la petite courbure ont été réséqués. En ouvrant l'estomac, l'on aperçoit immédiatement derrière le pylore un ulcère profond à bords surplombants, à base rugueuse, occupant les parois antérieure et postérieure de l'estomac, ainsi que sa grande courbure ; seule la petite courbure est absolument intacte.

L'examen histologique, pratiqué par Borrmann, fait découvrir un cancer à cellules cylindriques qui, après avoir envahi toutes les couches de la paroi stomacale, a même débordé celle-ci et s'étend en fusées dans l'omentum, qui à son tour forme sur la séreuse de la grande courbure une proéminence à surface rugueuse et de la grosseur d'un œuf de pigeon. L'omentum est transformé en une masse cancéreuse dans laquelle l'on distngue encore des travées de tissu conjonctif et un ganglion néoplastique en partie nécrosé. L'examen histologique ne permet pas d'établir si le cancer s'est développé sur un ancien ulcère, le néoplasme étant trop développé. Le pronostic était bon dans ce cas, l'opération s'étant effectuée partout dans le tissu sain.

OBSERVATION XLVI. — Clavelin (12), décrivant un cas de cancer latent chez un soldat de 21 ans, rapporte que Louis a observé un cas analogue chez un homme de 25 ans.

Le nombre de nos cas serait certainement plus considérable ; mais, ayant arrêté notre limite d'âge à 25 ans, nous n'avons pas cru devoir compter ni les quarante et un cas de cancer stomacal que Gussenbauer et Winiwarter ont, dans leur statistique, constaté chez des hommes de

20 à 30 ans, ni les observations analogues de Lebert, de Hahn, ou celles tirées de statistiques de Zürich et de Würzbourg, au nombre de treize.

Parmi ces cinquante-quatre observations, il en est notablement plus du tiers qui appartiennent à des sujets au-dessous de 25 ans ; mais comme des données plus précises font défaut, nous nous contentons de publier ces chiffres sans les faire entrer dans nos calculs.

A côté des cas où le diagnostic de cancer de l'estomac ne fait l'objet d'aucun doute, nous avons, au cours de nos recherches, trouvé un certain nombre d'observations où ce diagnostic peut être sujet à caution, et dont nous faisons suivre les données.

Le plus ancien serait celui que communique Meissner dans les *Schmidt's Jahrbüchern 1866* et que rapporte P. Reichert (45) dans sa thèse. Il s'agit d'un enfant d'un an et demi chez lequel l'autopsie révéla un cancer colloïde de tous les organes abdominaux et chez lequel l'estomac était également le siège d'une tumeur colloïde.

Un cas anologue est celui que rapporte Thomas Williamson. Il s'agit d'un enfant paraissant en bonne santé à sa naissance. Quelques jours après s'établirent des vomissements ; le petit patient maigrit rapidement ; les vomissements persistent, et la mort survient au bout de la cinquième semaine. L'autopsie révéla un pylore dur et infiltré et l'orifice presque imperméable ; une muqueuse légèrement épaissie où la musculaire était réduite à quelques fibres ; la sous-muqueuse par contre très hypertrophiée et infiltrée de telle sorte qu'elle paraissait être le seul tissu existant entre la muqueuse et la séreuse. Les données histologiques font défaut, et l'on peut se demander s'il s'agissait vraiment d'un cancer, et non pas d'une simple hypertrophie du pylore. Ce cas est, du reste, compté au nombre des sténoses du pylore chez les nouveau-nés et figure dans la thèse de Ed. Monnier (37) sur ce sujet.

Kaulich publia une troisième observation dans la *Prager Mediz. Wochenschrift* en 1864, page 26, observation rapportée par M. W. Osler et Mc Crae. Ici aussi il s'agit d'un enfant d'un an et demi atteint d'une tumeur abdominale cancéreuse, mais dont on ne sait si le néoplasme stomacal était primaire ou secondaire.

A ce propos, qu'il me soit permis de remarquer que le cancer stomacal est presque toujours primaire et que, dans le cas que rapportent Osler et Mac Crae, il ne s'agit que d'une supposition, que ces auteurs n'étayent d'aucun argument. Le cas que cite Cohnheim, où le néoplasme primaire était un cancer du sein, est une rareté. La thèse de Castro (11) réunit seize cas de cancer secondaire de l'estomac, et l'auteur constate que, dans la plupart de ces cas, c'est-à-dire dans neuf, le néoplasme primaire avait son siège à l'œsophage, et les métastases stomacales affectionnent surtout la région du cardia, et plus particulièrement la sous-muqueuse. Dans la

moitié des cas, la métastase se produit sous forme de tumeur solitaire. Comme structure histologique, il s'agit généralement de cancroïdes, fait qui n'a rien de surprenant, étant donné que les cancers de l'œsophage sont presque toujours des cancroïdes.

Welch a rassemblé 37 cas de cancer secondaire de l'estomac; dans 17 d'entre eux, le néoplasme primaire était un cancer du sein, dans 8 cas un cancer de l'œsophage, dans 3 un cancroïde du visage; dans les autres cas, les localisations étaient toutes différentes. Ewald rapporte que J. Ely a recueilli 14 cas, dans lesquels l'œsophage était le siège de la tumeur primaire dans 6 cas, les seins dans 3, les testicules dans 2; les 3 autres cas avaient des localisations variées. Parmi 150 observations de cancer primaire de l'estomac, constatées dans les 1000 premières autopsies de l'hôpital John Hopkin, Osler et Mac Crae n'ont constaté que 3 cas de cancer secondaire de l'estomac; dans 2 cas, le néoplasme primaire siégeait au pancréas (?); dans le troisième, la tumeur primaire était un cancer de l'utérus.

Dans 3 autres cas de cancer secondaire de l'estomac, le néoplasme primaire était un cancer du sein; dans l'un, il s'agissait d'un cancroïde du visage; dans un autre, d'un néoplasme de la langue; dans un troisième cas de cancer stomacal secondaire, la tumeur primaire siégeait au testicule; dans le dernier enfin, le cancer primaire s'était enveloppé sur la base d'un ancien ulcère variqueux de la jambe.

Les cas de Kuhn (25) et de Widerhofer (58), se rapportant tous deux à des cancers congénitaux, sont également à classer parmi les cas douteux. Kuhn croit oser appeler la tumeur constatée un « adeno-cancer congénital », et Widerhofer parle fort succinctement d'un « carcinoma crudum congenitum » et n'entre dans aucun détail. Ces deux observations remontent à une époque où les moyens d'investigation histologiques étaient fort restreints. En voyant, du reste, la fréquence relative du cancer stomacal congénital chez les anciens auteurs, nous devons nous demander si l'un ou l'autre auteur n'a pas confondu hypertrophie ou sténose pylorique congénitale et bénigne avec le néoplasme cancéreux. Ainsi que le prouve la dissertation d'Ed. Monnier (37), qui a recueilli 34 cas de sténose congénitale et bénigne du pylore, il s'agit là d'une affection qui n'est point rare, et, ce qui surprend à juste titre, c'est l'absence totale des cas de cancer congénital de l'estomac observés ces dernières années, où pourtant les recherches histologiques sont plus en honneur qu'il y a vingt ou trente ans.

Le cas de Jackson (41) a été également classé parmi les cas douteux, vu l'impossibilité de se procurer l'original et le peu de détails qu'en donnent W. Osler et Mac Crae dans leur ouvrage déjà maintes fois cité. Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans qui n'accusait aucun symptôme morbide jusque dix semaines avant sa mort.

Le *Lancet* (1897) mentionne un cas de cancer stomacal publié par Hirtz et concernant un sujet de 19 ans.

Osler et Mac Crae (41) ont publié des notes cliniques sur 2 cas de néoplasme de l'estomac, notes que ces auteurs estiment suffisantes pour justifier le diagnostic de cancer stomacal. Nous en donnons la traduction ci-après.

W. S., nègre de 22 ans, admis le 4 novembre 1895, se plaint de nausées et de vomissements. Pas d'antécédents héréditaires. Le patient a toujours joui d'une bonne santé ; toutefois le sujet est syphilitique et un alcoolique modéré.

Le patient fut pris, il y a quatre mois, de soudaines et violentes douleurs à l'épigastre se manifestant après les repas. Les nausées et les vomissements apparurent plus tard, devinrent bientôt très fréquents. Lors de son entrée à l'hôpital, le malade vomissait après chaque repas.

Le patient est amaigri, la peau est sèche, les muqueuses très décolorées. Dans l'hypocondre gauche l'on sent, à chaque respiration profonde, une résistance distincte.

Déjeuner d'essai : l'acide hydrochlorhydrique manque, l'acide lactique fournit toujours une réaction positive.

Examen du sang : 38 pour 100 d'hémoglobine, 4.220.000 corpuscules rouges et 6.800 blancs.

Les vomissements augmentent encore de fréquence ; la température s'élève plusieurs fois jusqu'à 101-102° Fahrenheit. Le régime approprié et les lavages d'estomac procurent quelque soulagement au patient, mais ne l'empêchent pas de maigrir. Le 23 décembre, le patient disparaît, et l'on n'a jamais eu de ses nouvelles.

Il est regrettable qu'en présence de symptômes aussi accusés l'on n'ait pas eu recours à une laparatomie exploratrice, justifiable tant au point de vue du diagnostic que dans le but d'une thérapie dont l'on pouvait, vu le jeune âge du sujet, attendre quelques résultats.

La seconde observation concerne un fermier de 24 ans qui entre à l'hôpital le 7 avril 1896 et se plaint de douleurs à l'épigastre. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Il n'a jamais souffert de l'estomac jusqu'au début de l'affection actuelle, il y a un an et demi. Alors le patient fut pris de vomissements accompagnés de douleurs intenses à l'épigastre et survenant après les repas. Dix mois avant son entrée à l'hôpital, le patient remarque une tumeur dans la portion gauche de l'épigastre. Le néoplasme se propage latéralement et s'amollit peu à peu. Dès l'apparition de la tumeur, les vomissements deviennent quotidiens. L'appétit reste bon, et cependant le patient maigrit énormément.

Status. Patient très amaigri, muqueuses décolorées, abdomen rétracté, en entonnoir. Dans l'hypocondre gauche, à mi-hauteur entre le bord costal et l'ombilic, l'on aperçoit une proéminence distincte qui s'abaisse à chaque inspiration.

La palpation fait découvrir une masse dure de consistance variable, très mobile et pouvant être déplacée suivant un axe vertical ou horizontal. Le 10 avril, le Dr Osler note l'apparition d'une légère vague péristaltique au sein de la tumeur. Cette dernière se laisse déplacer tout à fait à droite de la ligne médiane, et dans son domaine l'on perçoit des gargouillements distincts. Il s'agit d'un néoplasme avec siège à l'ombilic, alors dur comme la pierre, pouvant être saisi à travers les téguments et très mobile.

L'état du patient ne s'améliore pas. Les vomissements continuent. Comme son prédécesseur, le malade disparaît inopinément, et on n'a jamais eu de ses nouvelles.

Nous pourrions répéter ici les observations consignées dans le cas précédent, et ne pouvons ne pas nous étonner que, dans ces deux cas, l'on n'ait pas eu recours à la laparatomie, éventuellement suivie d'une gastro-entérostomie. Cette intervention eût pu confirmer le diagnostic probable, fournir le matériel nécessaire à l'examen histologique et, *last not least,* eût peut-être procuré quelque soulagement aux patients, et enfin aurait privé les médecins du plaisir plus ou moins douteux de voir subrepticement disparaître à jamais leurs patients.

II. ÉTUDE CLINIQUE

Dans les pages qui vont suivre, nous étudierons les observations qui précèdent quant à la répartition et la durée du cancer précoce et quant aux symptômes cliniques qu'il revêt. Nous nous occuperons également de la question du diagnostic et du traitement chirurgical de ces néoplasmes.

1. Sexe. — Parmi les 46 observations que nous avons pu recueillir, nous n'avons trouvé que 39 fois l'indication du sexe : 22 cas appartiennent au sexe masculin, 17 au sexe féminin. L'on constate donc une légère prédominance du cancer chez les hommes, fait constaté par divers auteurs. Tornow (53) a, sur 255 cas de cancer de l'estomac, constaté 198 fois sa présence dans le sexe masculin, et seulement 57 fois chez les femmes, ce qui donne comme proportion 1,75 : 1. Pour nos cas, elle serait de 1,32 : 1, résultat qui corrobore les chiffres fournis par Tornow.

Schrader (50) dans sa thèse obtient des chiffres analogues; sur 47 cas, il en compte 29 chez les hommes et 18 dans le sexe féminin, ce qui établit la proportion 1,5 : 1. Bräutigam (6), enfin, compte sur 100 cas de cancer 72 hommes et 38 femmes, et arrive ainsi au même rapport de 1,5 : 1.

2. Durée. — Au cours de cette étude, nous n'avons pas réussi à confirmer la prétendue évolution rapide du cancer chez les jeunes sujets. Des 46 cas observés, 18 seulement fournissent des données exactes quant à la durée de la maladie, et nous trouvons cette dernière variant entre un mois et quatre ans. Pour ces 18 cas, la moyenne de durée est de douze mois, et nous pouvons établir le tableau suivant :

Durée de l'affection.	Nombre de cas.	Age du patient.
1 mois.	1	Nouveau-né.
2 mois.	1	21 ans.
3 mois.	4	8, 17, 20, 25 ans.
5 mois.	1	18 ans.
8 mois.	3	20, 21, 22 ans.
9 mois.	1	25 ans.
12 mois.	2	25, 25 ans.
18 mois.	1	21 ans.
24 mois.	1	15 ans et demi.
36 mois.	2	25, 22 ans.
48 mois.	1	24 ans.

Il importe de faire remarquer que ces données n'ont qu'une valeur relative, car souvent les troubles gastriques remontent très loin, et il est bien difficile de fixer le moment où les symptômes observés doivent être attribués à la présence du néoplasme plutôt qu'à celle d'un ulcère ou d'un catarrhe le précédant. Pour éviter le plus possible cette source d'erreurs et pour avoir un point de comparaison positif, nous n'avons établi la durée de l'affection qu'à partir de la première apparition des vomissements, pour autant que ceux-ci ne sont pas terminaux, fait rare, mais fixé dans deux observations. Inutile de dire qu'au moment de l'apparition des premiers vomissements, le néoplasme a dû exister déjà depuis un certain temps. Il ne s'agit donc là que d'une estimation comparative, et non point d'un calcul de la durée réelle de l'affection cancéreuse. Il semble que, de ce fait, nous devions obtenir pour l'évolution de l'affection une durée minimale, et pourtant notre moyenne de douze mois se trouve loin de compte avec l'assertion de Bard et de Mathieu, qui attribuent au cancer précoce de l'estomac une durée moyenne d'à peu près trois mois.

3. Symptômes cliniques. — *Appétit.* — En ce qui concerne l'appétit, nous ne trouvons que dans 13 cas des données à ce sujet. Dans six, l'appétit, bon dès le début, n'a subi aucune altération au cours de la maladie. Dans six autres, l'on note, comme premier symptôme, un manque d'appétit très prononcé. Parmi ces six observations, nous devons en enregistrer deux où, dès le début, une anorexie complète s'est déclarée et maintenue jusqu'à la mort. Enfin, dans un cas l'appétit, médiocre au début, n'a pas subi de grave altération. Tandis que nous constatons un nombre à peu près égal de patients ayant conservé et ayant vu leur appétit disparaître dès le début, W. Osler et Mc Crae ont, dans leur statistique, trouvé un nombre relativement élevé de patients (26) chez lesquels l'appétit se maintient normal.

Nous croyons avec Mathieu que la raison d'un appétit presque normal doit être cherché dans le fait que dans ces cas, le néoplasme n'intéresse

que faiblement la surface interne des muqueuses stomacales restées presque intactes.

Les cas de cancer stomacal se caractérisant au contraire par la perte d'appétit et une anorexie complète dès le début de l'affection, se rapportent tous, dans notre travail, à des néoplasmes intéressant largement les parois stomacales et où la muqueuse est le siège de dégénérescences ou d'ulcérations constatées à l'autopsie. Dans un cas avec anorexie dès le début, l'infiltration cancéreuse des parois antérieures et postérieures de l'estomac remonte jusqu'à 15 cm du pylore ; dans un second, elle s'étend assez loin à gauche jusqu'au milieu de ces mêmes parois, dans un troisième, nous avons affaire à une gastrite chronique chez un alcoolique, dans un autre la muqueuse stomacale présente une nécrose partielle, dans le dernier enfin, il s'agit d'un estomac considérablement dilaté, adhérent aux organes voisins, catarrheux, et dont le suc gastrique a vraisemblablement perdu, pour ces différentes raisons, ses propriétés physiologiques.

Douleur. — Nous trouvons ce symptôme mentionné dans 15 de nos observations. Dans 12 cas il s'agit de douleurs localisées à l'épigastre, et dans un seul elles sont diffuses dans tout l'abdomen. — Les douleurs sont quelques fois sourdes (2 cas) le plus souvent, elles sont assez intenses, parfois lancinantes avec irradiation dans les parties latérales de l'abdomen (6 cas). Dans un cas elles sont notées comme disparaissant après l'ingestion des aliments ; dans 2 autres, au contraire, elles augmentent d'intensité après les repas. Elles sont souvent accompagnées d'une sensation de pesanteur à l'estomac et interrompues par d'autres sensations que les auteurs qualifient de crampes et de tiraillements (3 cas) ; dans une seule observation, il n'y a eu pendant tout le cours de l'affection qu'une sensibilité diffuse de l'épigastre.

La douleur fait totalement défaut dans deux cas. L'un d'entre eux a trait à un jeune homme de 17 ½ ans qui réunit les symptômes considérés par Mathieu comme caractéristiques du cancer précoce de l'estomac, à savoir conservation de l'appétit, absence de cachexie, d'hémathèmèse et de douleurs. Le second rapporté par Clavelin concerne un soldat âgé de 21 ans qui n'accusa jamais aucune douleur, ne fut pris de vomissements que quelques jours avant sa mort, mais où par contre, on note une perte absolue d'appétit et une cachexie hâtive.

Hémorragies. — Nous n'avons pu constater la présence d'hémorragies que dans 5 de nos cas, sur 15 chez lesquels nous trouvons des données à ce sujet. Dans les dix autres cas, absence complète d'hémorragie. Dans un seul, les hémorragies furent le symptôme initial et se répétèrent sans cesse ; il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans où le diagnostic « ulcère de l'estomac » fut naturellement porté et où l'autopsie révéla la présence d'un cancer étalé en nappe et de la grandeur de la main sié-

geant près du pylore et intéressant la petite courbure ; ce cancer était ulcéré. Dans un second cas, l'hémorragie ne se produisit qu'une seule fois, trois mois après le début de la maladie, pour ne plus se renouveler. Dans un troisième l'hématémèse ne fut observée qu'après dix mois, ce symptôme engagea le médecin à modifier son diagnostic ; il avait jusqu'alors admis un catarrhe chronique, il pensa dès lors à un ulcère de l'estomac. Dans les 4me et 5me cas enfin, l'hémorragie avait l'aspect classique de marc de café, et n'apparut que quelques jours avant la mort alors que le diagnostic exact était déjà assuré. Si, parmi nos observations nous constatons que la fréquence des hémorragies 4 fois sur 13 est très médiocre, nous nous trouvons d'accord avec Brinton qui n'a constaté ce symptôme que 42 fois sur 100. Ces chiffres se trouvent être sans doute quelque peu en dessous de la vérité car l'hémathémèse ne se révèle pas toujours par des vomissements, et par le fait du non-examen des garde-robes, un certain nombre d'hémorragies échappent à nos investigations.

Vomissements. — Les auteurs sont généralement d'accord pour fixer l'apparition des premiers vomissements deux ou trois mois après le début de la maladie. Au cours de notre travail, nous avons été frappé cependant de leur fréquence relative dès le début des manifestations cliniques ; nous n'avons recueilli pas moins de 11 observations où les vomissements apparaissent comme symptôme initial. Parmi les 26 cas détaillés dont nous disposons, nous trouvons les vomissements mentionnés 21 fois, donc dans la majeure partie des cas. Nous avons pu constater, ainsi que Mathieu, l'importance du siège du néoplasme concernant l'apparition des vomissements.

Les 11 cas chez lesquels les vomissements se manifestent dès le début sont tous, sauf un appartenant au cardia et à la petite courbure, des cancers du pylore. Parmi les 3 cas où ce symptôme n'apparaît qu'après deux ou trois mois, nous trouvons un néoplasme de la grande courbure, les deux autres tumeurs siégeaient au pylore ; dans trois observations, nous notons les premiers vomissements après 12, 16 et 24 mois : les 3 néoplasmes intéressaient le pylore, enfin, nous recueillons 3 observations où les premiers vomissements n'apparaissent également que quelques jours avant la mort, dans deux, il s'agit de néoplasmes du pylore, dans la troisième enfin, l'on trouve un cancer du cardia.

En résumé, nous enregistrons parmi les 21 cas où se produisent des vomissements 18 cancers du pylore et seulement 3 du cardia et du fundus ; dans les cas enfin où les vomissements font défaut, il s'agit de tumeurs n'intéressant ni le cardia ni le pylore et affectionnant tout spécialement la grande courbure. Nous n'insisterons pas davantage ici sur la prédilection du cancer pour le pylore, fait logique pour ceux qui voient dans l'« Irritationslehre » de la pathogénie des néoplasmes plus qu'une simple hypothèse ; le fait de la si haute fréquence des vomissements dans les cancers

du pylore se passe de commentaires ; il suffit de s'arrêter un instant à la physiologie de la digestion stomacale pour en avoir l'explication. Le lecteur y pourvoira.

Cachexie. — La cachexie serait, d'après Mathieu, essentiellement tardive dans le cancer précoce de l'estomac. Ici encore, comme pour la durée moyenne du cancer, nos résultats ne viennent guère confirmer les siens ; sur 23 cas au cours desquels nous avons pu recueillir des observations, nous notons l'apparition de la cachexie dès le début dans 7 cas ; dans 7 également, elle se manifestent dans les 2 ou 3 premiers mois, dans les 9 derniers, la cachexie est, il est vrai, tardive ; l'amaigrissement et la coloration jaunâtre des téguments ne se manifestent guère que dans les derniers mois ou les derniers jours avant l'exitus. En revoyant nos données concernant la durée de l'évolution du cancer, nous constatons que c'est justement dans les cas où le néoplasme évolue lentement en une année et plus que la cachexie est tardive. Nous ne saurions admettre la conclusion de Mathieu, à savoir que le cancer précoce évolue fréquemment sans être accompagné des signes extérieurs de cachexie qu'à condition que Mathieu n'entende par là que la coloration jaunâtre du teint et nullement l'amaigrissement du malade. La coloration ictérique du teint fait en effet défaut dans la plupart des cas, très souvent, elle est remplacée par la décoloration des muqueuses et des téguments, et nous notons un grand nombre de cas où les patients présentaient plutôt l'aspect de chlorotiques ou le teint propre à l'anémie pernicieuse que la coloration ictérique.

4. Diagnostic. — La constatation d'une tumeur intra vitam a sur 24 cas pu être établie 15 fois ; dans 2 cas, le néoplasme découvert dès le début de l'affection assura le diagnostic. Dans 9 autres cas, ce ne fut que quelques mois plus tard que la palpation permit de découvrir une tumeur dont la présence dans 4 observations fixa un diagnostic jusqu'alors hésitant ; la sonde stomacale et le lavage d'estomac décelèrent par deux fois la présence d'une tumeur, et établirent ainsi définitivement la nature cancéreuse de l'affection ; une fois ce fut la laparatomie exploratrice qui remplit ce rôle. Dans deux cas enfin, la palpation de la tumeur fut mal interprétée ; dans l'un d'eux, on a cru avoir affaire à un rein mobile et diagnostiqua une entéroptose ; dans un autre cas, le médecin ne vit dans le néoplasme que des matières fécales accumulées et admit une obstruction intestinale. Etant donné le nombre relativement grand des cas où une tumeur n'a pu être constatée, l'on serait en droit de s'attendre à ce que les diagnostics exacts établis intra vitam soient l'exception. Et pourtant, il n'en est pas ainsi, car des 20 cas où l'on s'est vraiment arrêté à un diagnostic, il n'en est que 9 chez lesquels ce dernier soit entaché d'erreur. Parmi ces 9 observations, il n'en est que 4 chez lesquelles l'affection fut considérée

comme n'intéressant pas le tube digestif. — Dans 2 cas, l'on crut avoir affaire à une anémie pernicieuse progressive. Dans l'une de ces observations rapportées par Clavelin, il s'agit d'un soldat de 21 ans qui avait été atteint quelques mois auparavant de grippe épidémique compliquée d'otite moyenne. Le malade accusait une pâleur de la peau et une décolaration des lèvres et des conjonctives très prononcée. Le patient ne se plaint d'aucune douleur et ne ressent qu'une faiblesse extrême qui va en s'accentuant de jour en jour. Pouls fréquent, température 37°5 le matin, 37°9 le soir. Souffle systolique de la base du cœur. Perte absolue d'appétit, il n'y a jamais eu de vomissements, mais l'on constate un ballonnement très marqué de tout le ventre et une dilatation considérable de l'estomac. Foie et rate de volume normal. — En présence de ces symptômes, le diagnostic d'anémie pernicieuse consécutive à une attaque d'influenza, peut paraître plausible, et cependant, nous ne pouvons pas ne pas nous étonner du peu d'importance qu'on attache à ce ballonnement très marqué de tout le ventre et à cette dilatation de l'estomac ; ces deux symptômes ne rentraient pourtant nullement dans le cadre d'une anémie pernicieuse. Du reste, les doutes étaient encore renforcés par le fait que ni le foie, ni la rate, ni les ganglions lymphatiques ne présentaient la moindre modification pathologique ; nous nous étonnons en outre de ne trouver — vu le diagnostic d'anémie pernicieuse — aucune note relative à l'examen du sang. D'après Osler et Cræ, cet examen peut rendre de vrais services dans les cas — comme celui-ci, — où le diagnostic différentiel entre cancer et anémie pernicieuse est à discuter, fait qui se produit assez souvent dans les premiers stades de l'affection, alors qu'un diagnostic exact est de première importance. Osler et Cræ attribuent dans la règle au sang des cancéreux les caractères d'une anémie secondaire : les corpuscules rouges sont peu diminués ; pour 59 cas, les auteurs précités arrivent au nombre moyen de 3.712.186, chiffre relativement élevé, en égard au grand nombre de patients très cachectiques sur lesquels ont porté ces recherches. Le % d'Hb est d'environ 70 % ; Les corpuscules blancs ne présentent rien de particulier ; dans 29 cas, ils ont été trouvés quelque peu diminués, il y avait parcontre dans 33 cas de la leucocytose. Dans les cas de leucocytose, les éléments polynucléaires prédominent.

L'absence de mégaloblastes dans le sang des cancéreux est considérée par les auteurs comme signe différentiel. Nour reproduisons du reste ici leurs conclusions.

1. Dans un cas douteux, un nombre de corpuscules rouges inférieur à un million parle en faveur d'une anémie progressive.

2. Les corpuscules sanguins rouges pourvus de noyaux s'observant dans presque toutes les anémies graves, les mégaloblastes ne se rencontrent pour ainsi dire jamais dans le sang des cancéreux.

Dans l'observation de Clavelin, nous constatons non seulement l'absence d'un examen du sang, méthode qui, toutefois, ne nous paraît guère appelée à affermir bien des diagnostics laissés en suspens; mais nous regrettons qu'en ce cas l'on n'ait pas eu recours à la sonde stomacale. Ce moyen qui, chaque fois que nous trouvons son emploi mentionné, fut d'un grand secours pour la fixation du diagnostic, a été malheureusement longtemps méconnu en France, où ce n'est guère qu'au cours de ces dernières années qu'il s'est acquis droit de cité.

Le second cas, où la même erreur fut commise, présentait un état gastrique très accentué : pesanteur stomacale, douleurs fulgurantes très intenses à l'épigastre, vomissements, constipation, cachexie, rien ne manquait. Seul un souffle systolique rude et sifflant à la mitrale pouvait faire naître quelques doutes; mais tous les symptômes indiquaient si clairement une affection du tube digestif qu'on ne peut guère inférer que l'âge du patient et le souffle précité comme causes d'erreur.

Les vomissements continus chez une cancéreuse de 25 ans qui était enceinte firent croire à des vomissements incoercibles de la grossesse, et toute thérapie étant naturellement restée sans aucun résultat, on eut recours à l'accouchement prématuré, qui se fit par dilatation du col, version et extraction du fœtus. Cette intervention procura quelque soulagement à la patiente durant trois semaines. Puis apparut une ascite considérable qui vint gêner le diagnostic, et ce n'est qu'après la ponction de cette dernière que le cancer de l'estomac put être reconnu.

Nous notons ici deux circonstances propres à égarer le diagnostic, la grossesse et l'ascite. Mathieu a recueilli dans son travail quatre observations de cancer chez des femmes enceintes où la méprise fut telle que dans trois cas l'on recourut à l'avortement; la quatrième malade avorta spontanément.

L'ascite est, dans le travail de Mathieu, notée cinq fois comme cause d'erreur; le liquide était chaque fois d'une abondance considérable; au cours de nos observations, nous l'avons rencontré deux fois; un de ces cas est également rapporté par Mathieu, et a trait à cette jeune femme enceinte dont nous venons de rappeler l'histoire. La seconde observation est celle rapportée par Scholz d'une jeune fille de 22 ans chez laquelle l'examen vaginal fit découvrir une tumeur du Douglas dont les caractères font croire à un fibromyome rétrocervical et sous-séreux. Quinze jours plus tard, l'on constate de l'ascite dans les parties déclives de l'abdomen; l'épanchement augmente très rapidement; une ponction pratiquée trois jours plus tard laisse échapper 6.200 centimètres cubes d'un liquide clair, séreux et contenant de grandes cellules épithéliales. Au résultat de cet examen, l'on songe à une péritonite cancéreuse. Le lendemain, 28 juin, la matité abdominale remonte déjà jusqu'à la hauteur de l'ombilic, et l'ascite

va en augmentant; le 4 juillet, l'abdomen est très ballonné et l'épanchement considérable, double hydrothorax; l'ascite augmente encore les jours suivants. La patiente meurt le 16 juillet.

Tandis que, dans l'observation rapportée par Mathieu, la ponction fut la révélatrice du véritable diagnostic, ce moyen ne met pas le médecin sur la bonne voie, dans le cas qui nous occupe. Cela tient peut-être à ce qu'un examen attentif de l'abdomen a été négligé, attendu que le néoplasme du Douglas était considéré comme tumeur primaire, ou bien que cet examen n'a pas révélé l'existence d'une tumeur à l'épigastre. Et, dans ce cas, ce n'est pas tant la présence de l'ascite qu'il faut incriminer d'avoir entravé le vrai diagnostic, mais bien plutôt les œdèmes généralisés qui donnaient à la patiente l'aspect d'une néphritique. C'était à cette époque, c'est-à-dire au début de l'affection, qu'un diagnostic exact eût, du reste, importé, et non point à la période ultime de la maladie où apparut l'ascite.

Dans cinq autres cas, l'affection fut bien attribuée aux voies digestives; mais dans deux cas on localisa mal l'obstacle et, au lieu d'un cancer du pylore, l'on crut à une obstruction intestinale. L'erreur de diagnostic était moins fatale, car là aussi l'opération, s'imposant, aurait permis, si elle eût été pratiquée, de modifier à temps le diagnostic et l'intervention chirurgicale; malheureusement, le patient mourut au moment où l'on allait intervenir; et, dans l'autre cas, il s'agissait d'un enfant de cinq semaines, où la possibilité d'une opération ne fut pas même discutée.

Enfin, dans les trois derniers cas à diagnostic erroné, le cancer stomacal présente de tels symptômes que l'on songe à des ulcères. Dans l'une de ces observations concernant un jeune homme de 18 ans, le premier symptôme fut une hématémèse très abondante, environ un litre de sang, pour laquelle le patient entre à l'hôpital ; le régime lacté provoqua une telle amélioration que le patient sort guéri en apparence. Un mois plus tard, seconde hématémèse, bientôt suivie d'une troisième. Les vomissements de sang se répètent incessants, une anémie et une ascite considérables provoquent la mort du patient. En face de tels symptômes et considérant l'âge du malade, l'on ne pouvait songer à autre chose qu'à des ulcères; c'était même là un ensemble de symptômes qui formaient l'image clinique de l'ulcère stomacal dans toute sa simplicité. Une seule chose aurait pu frapper l'observateur : c'était l'absence de toute douleur en présence d'ulcères qui, pour donner lieu à de telles hémorragies, devaient occuper une large surface de l'estomac. Un second fait, qui eût pu contribuer également à ébranler ce faux diagnostic, est l'ascite considérable qui se développe les derniers jours. Je ne crois pas que des cas d'ulcères de l'estomac, dûment constatés à l'autopsie, aient jamais présenté ces complications.

Dans le second de nos cas, l'on procède par exclusion, et, comme l'on

se trouve en présence d'une jeune fille de 21 ans très anémique, l'on admet une forte hémorragie que l'on cherche à justifier par le diagnostic d'ulcères d'estomac, rendu probable par des douleurs très intenses à l'épigastre, douleurs augmentant d'intensité après les repas, et par des vomissements copieux très acides, accompagnés de céphalalgies intenses. Ce n'est qu'après que les vomissements aient acquis une très grande intensité, que la cachexie ait fait des progrès rapides, que l'on songe à un cancer du pylore, et surtout l'on hésite encore, car la couleur caractéristique de la peau fait défaut, et l'on ne constate aucune tumeur. Enfin, quelques jours avant la mort, les vomissements deviennent marc de café, et en même temps apparaît un instant une tumeur de la grosseur d'une tête d'homme. L'on s'arrête au diagnostic au moment où la patiente se meurt.

Dans notre dernier cas, enfin, le diagnostic ulcère de l'estomac succède à celui de catarrhe chronique, mais fut pourtant en quelque sorte justifié par l'autopsie, qui révéla un cancer développé sur la base d'un ancien ulcère. Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans dont Albertoni rapporte l'histoire dans son *Etude clinique de l'adénome de l'estomac*. C'est, de toutes nos observations, le seul cas où l'hérédité soit établie d'une manière certaine : le père du patient est mort d'un cancer de l'estomac, néoplasme constaté à l'autopsie.

Dans onze de nos observations, l'on est arrivé soit d'emblée soit après quelques tâtonnements au diagnostic exact. Dans deux cas on ne put se prononcer *intra vitam* sur la nature sarcomateuse ou cancéreuse de la tumeur, le néoplasme s'accompagnant dans un cas de fibrosarcomes de la peau, et, dans l'autre, les doutes avaient leur raison dans l'absence de vomissements et de douleurs excessives, dans la constatation d'une tumeur bien dessinée à l'épigastre, faits qui étaient bien de nature à faire supposer la présence d'un sarcome. Et pourtant, dans les deux cas, l'autopsie prouva la nature cancéreuse de l'affection.

Il n'est pas besoin de dire que, dans ces onze cas où le diagnostic fut confirmé par l'opération ou l'autopsie, la tumeur fut toujours constatée *intra vitam*. L'on pourra écrire longuement sur le cancer soi-disant latent de l'estomac ; insister, décrire minutieusement tel ou tel symptôme, attribuer à tel autre une valeur pathognomique, il n'en reste pas moins avéré que le clinicien le plus perspicace est exposé à commettre de fatales erreurs s'il ne réussit pas à palper le néoplasme. Aussi ne saurait-on assez insister sur la nécessité de mettre en œuvre, dans tous les cas où l'on est en droit de soupçonner la nature cancéreuse d'une affection stomacale, tous les moyens d'investigation dont on dispose, afin de découvrir le néoplasme. La sonde stomacale, l'insufflation de l'estomac, souvent l'insufflation supplémentaire du gros intestin, l'examen du chimisme stomacal devraient être de pratique courante, et on devrait y avoir recours dans tous les cas suspects.

Le plus grand des préjugés est et demeurera longtemps encore l'âge du patient. Aussi, dans le cas rapporté par Albertoni, qui présentait un syndrôme stomacal très marqué, la découverte d'un néoplasme ne contribue qu'à égarer le diagnostic. C'est après avoir palpé une tumeur dure, mobile, il est vrai, et transmettant les pulsations de l'aorte, qu'on admet un anévrisme de l'artère cœliaque, et cela parce qu'on finit par découvrir un souffle systolique, et que le préjugé de l'impossibilité d'une tumeur cancéreuse de l'estomac chez un si jeune sujet (25 ans) aveugle le médecin et lui fait établir un diagnostic auquel il n'eût même pas songé si ce même patient eût été grisonnant.

5. Traitement chirurgical. — Il nous reste encore à parler du traitement chirurgical du cancer. Parmi nos 46 observations, on n'est intervenu que dans 10 cas qui la plupart n'ont permis, grâce au diagnostic tardif et au néoplasme trop avancé, que des opérations palliatives dont le résultat n'est malheureusement jamais qu'une amélioration temporaire.

Deux fois la laparatomie exploratrice seule put être pratiquée, vu le développement considérable des néoplasmes ; il s'agissait de jeunes gens de 16 à 20 ans, qui succombèrent quelques semaines après l'intervention.

Dans 5 cas, l'on put encore avoir recours à la gastroentérostomie ; dans l'un des cas, le patient succombe à une pneumonie et une péritonite postopératoires; dans deux autres, les patientes, deux jeunes filles de 19 et 23 ans, meurent, l'une deux mois, l'autre quatre mois après l'intervention; dans un quatrième cas, le résultat immédiat est excellent : la patiente, pesant 34 kilogrammes avant l'opération, en pèse 41 800 six semaines après, et cette augmentation de poids était accompagnée d'euphorie complète. Nous ne saurions dire quelle en fut la durée, les renseignements complémentaires faisant défaut. Le dernier cas enfin concerne un jeune garçon de 15 ans et demi déjà très cachectique, et où la gastroentérostomie pratiquée le 10 janvier 1898 eut une si heureuse influence sur la nutrition que, le 24 février, l'on jugea le malade capable de supporter la résection du pylore. Cette opération fut suivie d'euphorie parfaite jusqu'en juin de la même année, c'est-à-dire pendant quatre mois ; puis il souffrit de métastases du foie et locales, et succomba en novembre 1899 : donc une survie de neuf mois.

Outre le cas que nous venons de mentionner, nous ne trouvons l'opération radicale de la résection partielle de l'estomac mentionnée que dans 3 cas.

Une de ces observations a trait à un jeune homme de 25 ans sur lequel Mikulicz pratiqua la résection du pylore ; le patient succomba quelques jours après d'un accident opératoire.

La deuxième concerne également un jeune homme de 25 ans atteint d'un cancer sténosant du pylore et sur lequel Lauenstein pratiqua la

résection d'après la méthode de Wölfler. Le patient meurt quatre semaines plus tard en pleine cachexie.

Le dernier cas enfin est celui que nous avons rapporté. Non seulement le résultat immédiat fut excellent, mais plus de cinq ans se sont déjà écoulés sans amener de récidive et sans que la patiente ait jamais eu à se plaindre de troubles de digestion. Ce résultat brillant et rare ne peut être attribué qu'à une malignité atténuée de la tumeur, atténuation se manifestant par la croissance en chou-fleur du néoplasme, par le manque d'infiltration des parois stomacales, malgré le volume considérable de la tumeur, qui nécessita une résection étendue, 9 cm de la petite et 21 cm de la grande courbure; enfin, ce résultat favorable est dû aussi en bonne partie à la manière radicale dont fut pratiquée l'opération.

Si les résultats opératoires sont en général si peu satisfaisants, cela tient surtout à ce que le médecin ne songe à une intervention chirurgicale que lorsqu'il a atteint la légitime conviction qu'il s'agit vraiment d'un néoplasme, et, malheureusement, comme le dit Roux (44), « lorsque le cancer n'est plus douteux, il est bien rare qu'il soit encore opérable, et surtout, dit-il, qu'on se rappelle bien que, quand un cancer du pylore est diagnostiqué sûrement, il n'est pas moins sûrement inopérable en vue d'une guérison durable. Nous avons eu, continue-t-il, l'occasion de revoir dernièrement nos observations de chirurgie stomacale, et nous avons été frappé de l'énorme proportion des opérations palliatives, et, cependant, personne ne nous accusera de manquer de courage chirurgical. Cela tient non pas à nous, mais au mal décidément trop avancé. Il faut, une fois pour toutes, renoncer à plaire aux archéoptérix de la médecine, qui veulent qu'on laisse mourir le malade pour arriver à faire un diagnostic sans ouvrir le ventre. Pour les cancéreux d'estomac, il faut se décider à renoncer définitivement à l'opération ou au diagnostic. Ceci à l'adresse de tous les médecins, et non seulement de ceux qui croient se grandir en critiquant les chirurgiens qui avouent sans honte faire souvent de ces malheureuses laparatomies dites exploratrices. »

III. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. Siège de la tumeur. — Si l'on réunit les données concernant le siège de la tumeur cancéreuse, obtenues au cours de nos observations, l'on constate la même prédilection du néoplasme pour le pylore que nous trouvons chez l'adulte. Sur 33 de nos cas, le pylore est intéressé 18 fois; dans 10 cas, la tumeur reste circonscrite au pylore et à la région pylorique; dans 4, le néoplasme intéresse en outre la petite courbure; dans 2, la paroi antérieure; enfin, dans 1 cas, le néoplasme a infiltré diffus les parois stomacales du pylore au cardia, tandis que, dans une autre observation, cette infiltration, diffuse également, s'arrête à 15 cm du pylore. Le cancer du pylore est noté 11 fois sur 18 comme ayant stricturé l'orifice pylorique; le néoplasme n'était ulcéré que dans un cas; dans un cas également, la tumeur s'est développée sur la base d'un ancien ulcère.

Le cardia, lui, est peu touché; ce n'est guère que dans un cas qu'il est seul affecté; dans les 3 autres observations où cet orifice est également intéressé, il s'agit d'un néoplasme qui, dans 1 cas, affecte en outre la paroi antérieure, et dans le 2d s'étend de la paroi antérieure du cardia à la grande courbure. Le dernier cas enfin est un cancer du fundus qui s'est propagé au cardia.

Nous avons noté 4 fois la petite courbure comme siège du néoplasme; dans 2 cas, elle était infiltrée dans le voisinage du pylore, sans toutefois intéresser cet orifice; dans le 3e, le néoplasme part de la petite courbure pour se propager aux parois antérieure et postérieure, jusque dans le voisinage de la grande courbure qui, toutefois, reste intacte. Un seul cas concernant un cancer étalé en nappe présentait des ulcérations. Le fundus a été trouvé 4 fois le siège de néoplasmes dont 3 étaient ulcérés; le 4e présentait des cicatrices d'anciens ulcères sur la paroi postérieure de l'estomac.

Enfin, dans 3 de nos observations, la grande courbure est notée comme point de départ du néoplasme. Dans le 1er cas, le néoplasme s'est greffé sur un ancien ulcère; dans le 2e, il s'est propagé à la région praepylorique, et dans le 3e, à la paroi antérieure de l'estomac.

Résumant nos observations concernant le siège de la tumeur, nous constatons que le cancer précoce ne diffère, par le siège du néoplasme, que fort peu du cancer observé à un âge plus avancé. D'après les statistiques de Lebert et de Brinton, le pylore est, dans le 60 % des cas, le siège de la tumeur; Katzenellenbogen constate du 58 %, et nos observations fournissent du 57 %. D'après les auteurs déjà cités, 10 à 11 % des néoplasmes de l'estomac ont leur siège au cardia ou à la petite courbure;

nous arrivons à un chiffre un peu plus élevé, 17 %. Le fundus, seul dans le cancer précoce, semble être plus souvent le siège de la tumeur ; sur 32 cas, nous avons constaté sa présence 4 fois, tandis que Welch ne la compte que 19 fois sur 1.300 cas de cancer de l'estomac. Toutefois, cette différence est peut-être l'effet d'un hasard, et l'on ne saurait y attacher une grande importance, vu le chiffre succinct sur lequel se basent nos calculs.

2. Caractères histologiques. — Au début de nos recherches, nous espérions trouver, parmi les nombreux cas rassemblés, des données histologiques suffisantes pour pouvoir étudier la question de prédominance de certaines formes de néoplasmes dans le cancer précoce de l'estomac. Malheureusement la moisson fut bien médiocre, et nous n'avons recueilli que onze observations chez lesquelles un examen microscopique de la tumeur ait été pratiqué. Dans deux cas seulement, il s'agit de cancer colloïde ; dans quatre autres, nous avons affaire à des squirrhes avec développement exagéré du stroma du tissu conjonctif ; deux fois nous avons rencontré l'épithéliome à cellules cylindriques sans autre mention. De la description histologique donnée dans deux autres observations, nous avons conclu à la forme alvéolaire du cancer, à ce que l'on est convenu d'appeler « carcinoma simplex », et enfin reste notre cas dont nous allons donner l'étude histologique détaillée.

Nous profiterons de cette étude pour chercher à fixer, dans le cas qui nous occupe, le mode de croissance du néoplasme et discuterons les diverses hypothèses émises sur la croissance du cancer stomacal.

I. Coupe transversale de la tumeur, faible grossissement.

(Voir planche I, fig. 6).

La tumeur, d'une épaisseur de 1 à 2 ½ cm, s'insère à la paroi stomacale sur une largeur de 4 ½ cm, et surplombe la ligne d'insertion d'un centimètre environ du côté du pylore, et de 2 ½ cm du côté de l'estomac.

La séreuse est notablement épaissie dans toute la région de l'insertion de la tumeur et forme, sur une étendue de 3 cm, la base unique du néoplasme, la musculeuse faisant défaut à cet endroit. La séreuse comprend une couche de tissu conjonctif d'un demi à 1 cm d'épaisseur renfermant des amas de tissu lymphatique et, sur différents points, des foyers de tissu néoplasique. La musculeuse, d'épaisseur normale du côté du pylore, est hypertrophiée du côté stomacal ; cette hypertrophie atteint ½ cm.

La tunique musculeuse est interrompue sur une longueur de 4 cm, c'est-à-dire sur toute l'étendue de l'insertion du néoplasme. Du côté du cardia, elle est recourbée en hameçon, pénétrant pour ainsi dire dans le corps de la tumeur.

La sous-muqueuse présente du côté pylorique un développement considérable des glandes de Brunner, mais ne renferme aucun élément néoplasique. Du côté du cardia, elle est, comme la musculeuse, très fortement développée dans le voisinage immédiat de la tumeur, et présente une vascularisation et un développement très prononcés de sa musculeuse propre. Les vaisseaux présentent en partie une infiltration globocellulaire

périvasculaire très accusée. Il existe, en outre, des foyers d'infiltration globocellulaire indépendante des vaisseaux. Une couche de tissu de granulations, couche dépourvue de muqueuse et présentant les caractères d'une ulcération, forme le passage de la sous-muqueuse au néoplasme. Ces granulations renferment quelques fragments de glandes en prolifération néoplasique et passent enfin directement dans le néoplasme.

2. Description des bords de la tumeur.

a) Côté pylorique. — Du côté pylorique, la muqueuse ne présente rien d'anormal, sauf une légère infiltration globo-cellulaire. Elle continue sans ulcération jusqu'à la tumeur même et passe très brusquement dans cette dernière (fig. 6 et 7). Les dernières glandes de la muqueuse présentent encore un épithélium absolument normal à petits noyaux plus ou moins ronds situés à la base de la cellule et à corps protoplasmatique très haut. Les anomalies de forme que l'on constate sur ces glandes s'expliquent par la compression dont elles sont l'objet de la part de la tumeur. Les boyaux néoplasiques se distinguent par contre très nettement par leurs cellules à noyau souvent irrégulier plus volumineux que celui des cellules normales et par leur corps protoplasmatique beaucoup plus bas. Les noyaux occupent le milieu de la cellule. Ils sont en outre plus nombreux sur le même espace que ceux des cellules normales, ce qui donne à ces formations glandulaires un aspect très foncé qui permet de les distinguer à première vue des glandes normales (fig. 9 et 10, pl. II). Le passage des cellules épithéliales normales dans les cellules néoplasiques s'opère sur une série de coupes, au niveau d'une glande très profonde dont le côté attenant à la muqueuse normale ainsi qu'une partie de celui s'abouchant à la tumeur, sont recouverts d'un épithélium normal tandis que le reste de la paroi est revêtu de cellules néoplasiques tout à fait caractéristiques. La limite entre les deux espèces de cellules est très nette. L'une de ces coupes (fig. 3 et 11) présente les détails suivants : Les cellules néoplasiques se recourbent vers

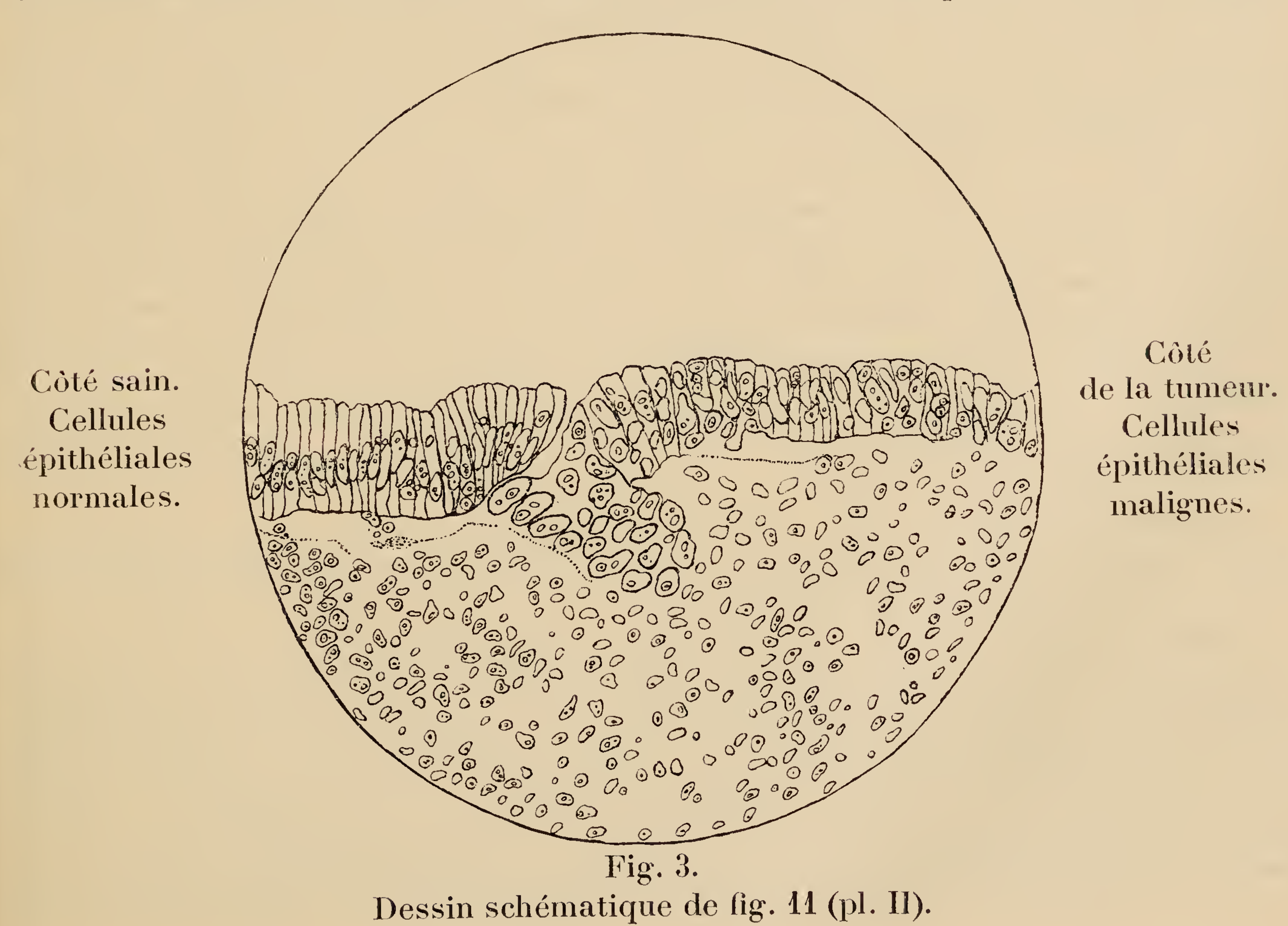


Fig. 3.
Dessin schématique de fig. 11 (pl. II).

le tissu sous-jacent pour former un amas de cellules plutôt polygonales que cylindriques dans lequel on reconnaît cependant le début d'un cul-de-sac glandulaire. Les cellules néoplasiques en remontant vers les cellules normales paraissent se glisser sous ces dernières, les séparant du tissu conjonctif. Sur d'autres coupes de la même région, les cellules normales sont séparées des cellules cancéreuses par un petit espace complètement dépourvu de revêtement épithélial. Les glandes voisines de la tumeur, munies d'un épithélium normal, présentent cependant cette particularité, à savoir que les canaux excréteurs sont non seulement plus longs que dans les glandes normales plus éloignées, mais qu'ils sont munis en outre et en plusieurs endroits de prolongements latéraux en cul-de-sac très courts.

Nous trouvons enfin sur d'autres coupes faites dans la même région des particularités qu'il nous paraît important de signaler. Le passage des cellules cancéreuses aux cellules épithéliales normales n'est pas aussi brusque que dans les coupes que nous venons de décrire. Nous trouvons intercalées au contraire, entre les cellules franchement cancéreuses et celles nettement normales, une série plus ou moins longue de cellules basses présentant une transition insensible vers les cellules normales, tandis que la transition du côté du cancer est plus rapide. Elle ne permet cependant pas de fixer à une cellule près la limite du néoplasme. Il serait facile de se servir de points semblables pour en conclure à une transition progressive de cellules normales en cellules néoplasiques. Il nous paraît parfaitement admissible d'autre part de considérer ces cellules basses, non pas comme des cellules en voie de dégénérescence cancéreuse, mais comme des cellules normales ayant été influencées défavorablement par la proximité de la tumeur.

Nous en arrivons enfin, toujours sur le même point du néoplasme, à un autre groupe de faits susceptibles d'interprétations diverses.

Nous constatons sur plusieurs coupes une pénétration de glandes cancéreuses de la surface vers la profondeur, entre des glandes présentant un revêtement épithélial normal. Sur la plupart des coupes (voir fig. 9) cette pénétration expansive du cancer entre les culs-de-sac normaux est très frappante et paraît devoir écarter d'emblée l'idée d'une transformation successive de glandes normales en glandes cancéreuses. Il n'en est pas de même de certains points rencontrés sur plusieurs coupes et dans lesquels on croit assister à une transformation partielle d'un cul-de-sac glandulaire normal en boyaux cancéreux. Un point semblable est représenté sur figure 10. En examinant cependant toutes les coupes faites à ce niveau, nous trouvons sur plusieurs points l'irruption directe d'un boyau néoplasique dans un cul-de-sac glandulaire normal. Cette irruption, visible dans sa première phase dans figure 9, devient dans d'autres coupes si complète que la glande normale paraît former simplement la continuation du boyau néoplasique. Or, il suffit d'établir sur un point semblable une section oblique au niveau du point de contact entre la partie néoplasique et la partie normale pour obtenir l'image rencontrée dans figure 10.

b) Côté de l'estomac — Il convient de distinguer ici entre les points où la muqueuse stomacale passe directement dans le néoplasme et ceux où muqueuse et tumeur sont séparées par une zone ulcérée.

Dans le premier cas, l'on constate jusqu'à environ 2 centimètres de la tumeur un élargissement notable du tissu interglandulaire avec une certaine atrophie des glandes. La muqueuse s'amincit, se réduit à la moitié de son volume normal et ne contient pour finir que les conduits excréteurs plus ou moins difformes, tandis que la partie glandulaire proprement dite se réduit à quelques rares culs-de-sac glandulaires. L'espace entre ces éléments atrophiés est occupé par une forte infiltration globo-cellulaire. Dans tout le voisinage de la tumeur les éléments glandulaires de la muqueuse sont pour-

ainsi dire couchés sur la paroi stomacale comme un champ de blé après l'orage, évidemment sous l'effet compressif du néoplasme. Les cellules épithéliales gardent jusqu'au contact immédiat avec la tumeur leurs caractères normaux et se distinguent très nettement des cellules néoplasiques par les signes déjà mentionnés plus haut. Nulle part nous ne trouvons une transformation progressive indubitable de cellules normales en cellules néoplasiques. Nous constatons, par contre, sur un point très délimité où la muqueuse atrophiée est en contact direct avec le néoplasme, la présence de quelques boyaux épithéliaux néoplasiques entourés, comme les glandes normales, d'une membrane propre et qui paraissent constituer sur plusieurs points la continuation directe d'éléments glandulaires absolument normaux.

Sur une autre série de coupes la muqueuse présente un aspect assez normal jusqu'à proximité immédiate de la tumeur. Celle-ci surplombe la muqueuse d'un centimètre environ. A 3 mm. du néoplasme, les culs-de-sac glandulaires se dilatent par endroits. Cette dilatation atteint un diamètre de quarante à cinquante micra sans que les cellules épithéliales changent d'aspect : la musculeuse de la muqueuse est par contre légèrement épaissie. Plus on se rapproche de la tumeur, plus l'infiltration globo-cellulaire entre les boyaux glandulaires augmente d'intensité. Le passage de la tumeur à la muqueuse normale est très brusque. Le néoplasme diminue rapidement de hauteur pour se terminer par une simple rangée de cellules couchées directement sur la musculeuse de la muqueuse qui présente de l'infiltration globo-cellulaire.

Les cellules néoplasiques arrivent ici en contact immédiat avec les cellules épithéliales normales sans que l'on puisse constater l'existence certaine de formes intermédiaires, à moins que l'on ne veuille considérer comme telles, un groupe de cellules épithéliales à protoplasma relativement bas mais ressemblant davantage aux cellules normales qu'aux cellules néoplasiques.

La musculeuse de la muqueuse renferme à ce niveau un groupe de boyaux nettement néoplasiques.

Dans d'autres coupes de la même série, les cellules épithéliales normales sont suivies d'une série de cellules très basses, dont la forme paraît être due à la compression. Ces cellules basses sont suivies à leur tour de cellules épithéliales absolument normales auxquelles succèdent enfin, par une brusque transition, des cellules nettement malignes.

Une série de coupes établie dans cette même région, nous permet d'étudier de très près le mode d'accroissement de la tumeur. Nous y constatons une infiltration de la muqueuse saine, non pas par des cellules néoplasiques isolées, mais par des boyaux néoplasiques. Ces boyaux paraissent indépendants sur certaines coupes et pourraient faire croire à la transformation isolée de certaines glandes normales en glandes cancéreuses. Il n'en est point ainsi cependant, et l'étude de la série entière permet d'établir que tous ces boyaux apparemment isolés se rattachent en réalité au gros de la tumeur.

Sur les points où la muqueuse saine et séparée du néoplasme par une zône ulcérée, nous constatons tout d'abord que la compression de la muqueuse fait défaut en raison de son éloignement plus grand de la tumeur. La muqueuse présente cependant ici encore en certain élargissement des espaces interglandulaires, espaces présentant une forte infiltration globo-celullaire. Ici encore la muqueuse non atteinte par le néoplasme renferme dans la région limitrophe de la tumeur et sur les points où elle se trouve en contact immédiat avec elle, des boyaux épithéliaux d'origine néoplasique. Les derniers boyaux épithéliaux qui, grâce à leur position, n'ont subi aucune compression et ne se trouvent pas en contact direct avec la tumeur présentent un caractère nettement malin. Les cellules se distinguent des cellules épithéliales des glandes voisines par la grandeur et parfois l'irrégularité des noyaux et par un corps protoplasmatique beaucoup plus petit que celui des cellules normales. Ces boyaux épithéliaux renferment souvent

des cellules épithéliales desquamées, de forme arrondie et des cellules à petit noyau très coloré. Ces formations glandulaires malignes possèdent par endroits une membrane propre qui fait complètement défaut sur d'autres points.

L'examen d'une série de coupes faites à ce niveau permet de constater l'absence absolue de boyaux néoplasiques ou de groupes de cellules malignes dans la sous-muqueuse. La musculeuse de la muqueuse n'est traversée nulle part par des boyaux glandulaires. Les boyaux néoplasiques rencontrés à ce niveau entre les glandes normales paraissent être isolés et semblent résulter d'une dégénérescence cancéreuse de glandes normales. En examinant les coupes de plus près l'on constate cependant, à partir du bord de l'ulcération la présence d'une couche continue de cellules nettement malignes se continuant dans les boyaux néoplasiques apparemment isolés. Ces derniers s'étendent juste aussi loin que l'on peut constater sur la muqueuse la présence d'un revêtement de cellules cancéreuses. La propagation du néoplasme ne s'est donc pas opérée ici, comme c'est le cas le plus souvent, au niveau de la sous-muqueuse, mais, au contraire, à l'aide d'une couche superficielle de cellules cancéreuses qui, en s'étendant, envoyaient des prolongements, dans la muqueuse, soit dans les canaux lymphatiques inter-glandulaires ou, ce qui nous paraît plus probable, après l'étude attentive de nos préparations, dans les boyaux glandulaires même, en refoulant les cellules épithéliales normales. (Fig. 4 et 12).

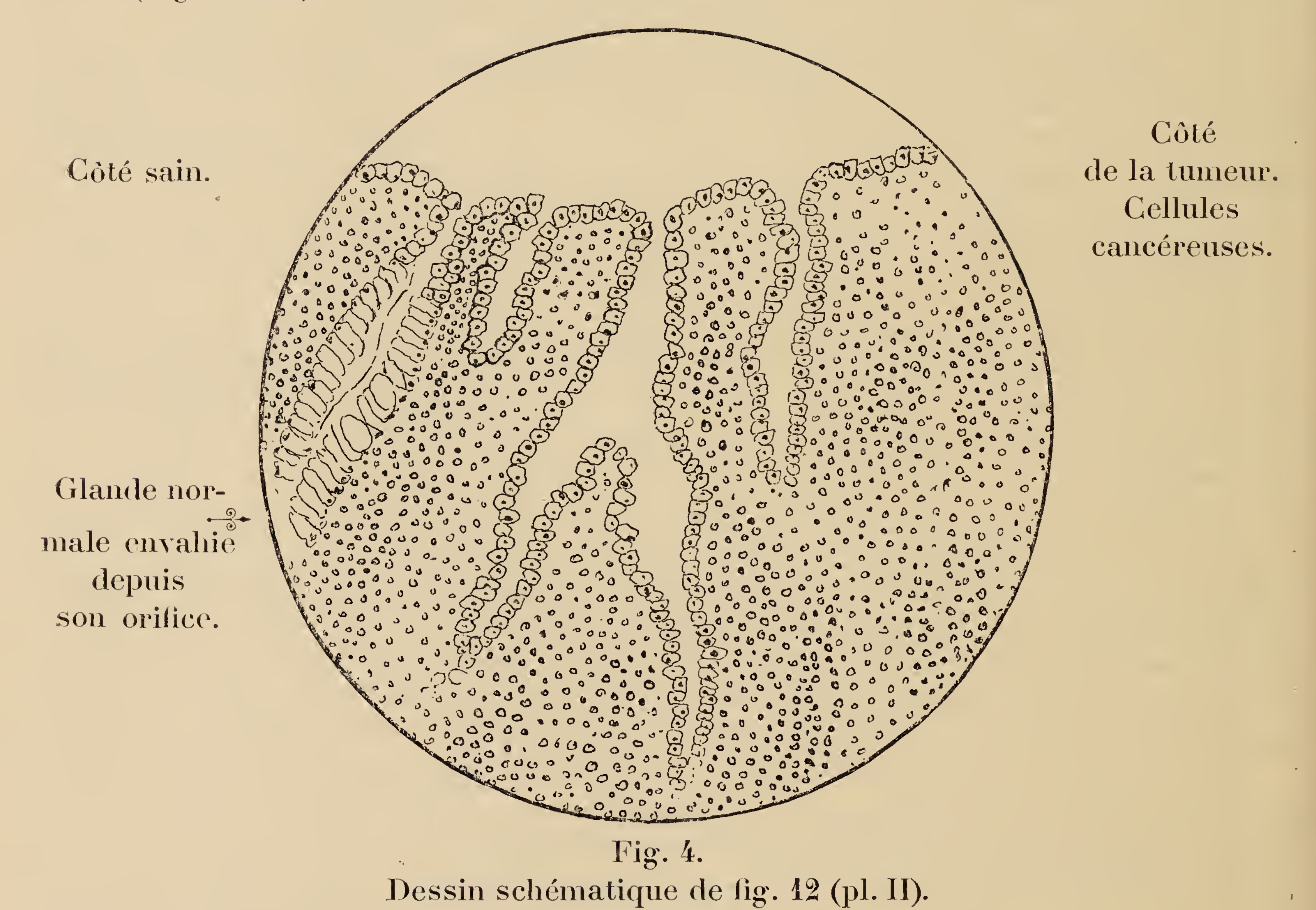


Fig. 4.
Dessin schématique de fig. 12 (pl. II).

Quoiqu'il en soit, en ce qui concerne ce dernier point, notre interprétation de cette série de coupes nous paraît être corroborée encore par le fait que ces boyaux néoplasiques pénètrent d'autant moins profond dans la muqueuse qu'ils sont plus éloignés de la tumeur. (Voir Schéma fig. 5).

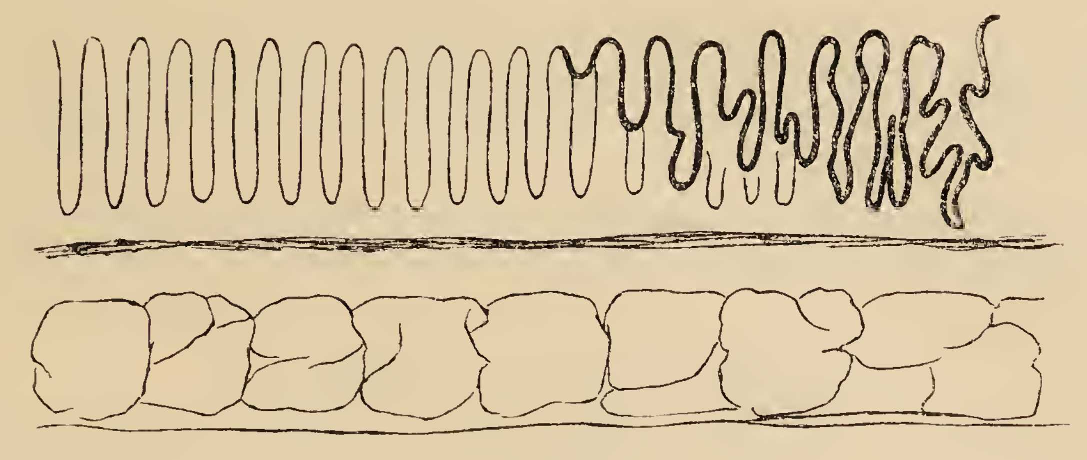


Fig. 5.
Dessin schématique de la propagation du néoplasme dans la muqueuse par envahissement en surface.

3. Description de la tumeur même

La tumeur est formée de boyaux épithéliaux composés essentiellement de cellules cylindriques à noyau soit sphérique, soit allongé. Sur certains points de la tumeur, tous les noyaux sont allongés tandis que sur d'autres ils alternent avec des noyaux de forme absolument sphérique. Les cellules épithéliales presque toujours cylindriques deviennent exceptionnellement polygonales et même plates dans les boyaux dilatés. Dans la plupart des boyaux la partie protoplasmatique de la cellule, d'un aspect légèment granuleux, ne dépasse pas sensiblement le niveau des noyaux et se distingue par là très nettement des cellules mucipares des glandes stomacales de la muqueuse voisine. Dans la plus grande partie de la tumeur la structure tubulaire est nettement conservée et facilement reconnaissable malgré les irrégularités et les nombreuses ramifications des boyaux. Ces derniers ne paraissent pas posséder de membrane propre nettement accusée, mais on voit cependant souvent ces boyaux entourés de fibres de tissu conjonctif et de cellules plates qui les séparent nettement du tissu conjonctif environnant et leur conserve leur aspect glandulaire. Sur quelques points cependant cette structure tend à s'effacer grâce à une prolifération plus active des cellules épithéliales. Ces dernières perdent leur délimitation précise vis-à-vis du tissu ambiant et finissent par former, en des points très restreints, il est vrai, des boyaux solides ou des amas cellulaires ne présentant plus aucune ressemblance avec le tissu glandulaire.

Quant à la disposition générale de ces boyaux, nous l'étudierons sur les parties de la tumeur les plus rapprochées de la muqueuse normale et par conséquent les plus récentes (fig. 8.) On y constate sur des coupes tombées parallèlement aux boyaux que ces derniers affectent plus ou moins la forme des glandes stomacales, présentant de nombreuses ramifications dans la profondeur pour se diriger ensuite parallèlement vers la surface de la tumeur. Cette surface est recouverte d'une couche épithéliale semblable à celle des boyaux et l'on y voit parfois plusieurs boyaux se réunir en un seul. Si la disposition générale de ces formations glandulaires rappelle ainsi celle des glandes stomacales, ces boyaux diffèrent cependant de ces dernières, à part les particularités déjà signalées et concernant les cellules mêmes, par l'irrégularité de leurs ramifications.

Sur la section transversale, ces boyaux parallèles présentent une section plus ou moins ronde ou irrégulière suivant que la coupe s'est faite au niveau d'un boyau ou d'une ramification.

Les formations glandulaires que nous venons de décrire, s'étendent de la surface de la tumeur à une couche de tissu conjonctif renfermant des muscles lisses, résidu de la musculeuse de la muqueuse. Entre cette dernière et les restes de la tunique muscu-

leuse se trouve un amas de tissus lymphatique renfermant des proliférations de nature adénomateuse mais qui n'affectent aucun type régulier. Dans les parties centrales et à la surface du néoplasme, nous constatons également le caractère régulier et la disposition parallèle des boyaux épithéliaux. Ici également les proliférations absolument irrégulières ont leur siège principalement dans le tissu lympathique situé entre la musculeuse de la muqueuse et la séreuse. La tunique musculeuse fait défaut sur ce point.

4. Diagnostic anatomo-pathologique

La tumeur que nous venons de décrire présente les caractères indubitables d'un néoplasme épithélial malin, c'est-à-dire d'un *cancer*, par le fait de l'envahissement et de la destruction de la tunique musculeuse.

Les particularités histologiques du néoplasme nous permettent de le ranger dans cette catégorie de cancers que l'on a souvent désignés du nom d'*adénome malin*.

Il nous paraît utile, à ce propos, d'examiner l'opinion des différents auteurs relative à ces tumeurs. Deux opinions sont en cours, l'une tendant à rapprocher l'adénome malin de l'adénome bénin, l'autre faisant de l'adénome malin un véritable cancer.

De nombreux auteurs partagent cette première manière de voir. Hansemann prétend qu'il n'existe aucune différence morphologique entre l'hyperplasie parenchymateuse des glandes normales, l'adénome bénin et l'adénome malin. Ruge, Winter, Gebhardt proclament l'identité morphologique de l'adénome malin et de l'adénome simple et insistent sur le fait que dans les deux cas les épithéliums sont disposés en une couche unique.

D'autres auteurs tels qu'Abel, Amman, Williams, Bröse, Krauss et Camerer (26) sont déjà moins catégoriques. Ils baptisent adénome malin des tumeurs à épithéliums disposés en plusieurs couches et à formations glandulaires très irrégulières, pourvu que ces masses parenchymateuses enserrent un lumen. Kaufmann, Borst et d'autres enfin mettent l'adénome malin au rang des cancers.

Kaufmann (27) lui, trouve à l'adénome malin une grande polymorphie des épithéliums et constate leur fréquente disposition en plusieurs couches. Borst reconnait à ces tumeurs des propriétés tout à fait analogues à celles des cancers ; comme ces derniers, elles se propagent en détruisant les tissus avoisinants, envahissent dans les muqueuses la tunique musculeuse, se répandent dans la sous-muqueuse, forment des ulcérations à la surface des muqueuses et donnent naissance à des métastases dans les ganglions régionaux ou ailleurs. Ces métastases revètent souvent le caractère adénomateux, présentent quelquefois pourtant les caractères de cancers médullaires ou à cellules cylindriques ou enfin — comme dans notre cas — ces manifestations secondaires font défaut. Borst (8) attribue, en outre, une grande importance au fait que, dans l'adénome malin, les formations glandulaires sont éparses ici et là dans le tissu conjonctif et que ce dernier n'enserre

pas d'une manière régulière les boyaux glandulaires comme c'est le cas dans l'adénome simple où tissu conjonctif et épithéliums font pour ainsi dire cause commune.

Les considérations suivantes, — dans lesquelles nous suivrons l'exposé donné dans son cours par M. de Quervain — nous aideront à préciser la position des soi-disant adénomes malins dans le système des tumeurs.

Il convient de distinguer tout d'abord entre les qualités héréditaires des cellules épithéliales et les qualités acquises par leur transformation en cellules néoplasiques. Au point de vue morphologique et en ce qui concerne les cellules des glandes des muqueuses, les qualités héréditaires sont caractérisées principalement par le développement dans deux directions, c'est-à-dire par la croissance en surface et en une seule couche, avec tendance à former non pas des surfaces planes mais des boyaux glandulaires. Les qualités acquises par contre sont caractérisées par l'exagération de l'énergie de croissance et par la tendance à une prolifération irrégulière.

Ces deux catégories de qualités héréditaires et acquises peuvent se combiner dans des proportions très variées et même variables pour les différents points d'un même néoplasme. Plus la prépondérance des qualités héréditaires est prononcée, plus la tumeur affectera la forme de l'adénome et conservera le groupement normal des cellules en boyaux tubulaires là même où la forme des cellules a commencé à dévier du type normal et où elle se distingue très nettement déjà de la cellule cylindrique normale. Plus, au contraire, les cellules épithéliales possèdent la qualité nouvellement acquise de la prolifération irrégulière, plus elles quitteront l'ordre serré de la glande tubuleuse pour s'infiltrer par cellules isolées ou par groupes compacts dans les vaisseaux lymphatiques et former enfin un néoplasme alvéolaire à boyaux ou amas épithéliaux solides, sans aucune trace de groupement glandulaire. Les deux extrêmes sont reliés par toute une chaîne de variétés dont plusieurs souvent se rencontrent simultanément dans un même néoplasme. Tel cancer, purement adénomateux dans ses parties centrales présentera une émancipation très nette des cellules épithéliales sur certains points de la périphérie et revêtira le caractère d'un cancer solide et à infiltration diffuse. Tel autre néoplasme paraît constituer dans la tumeur primitive un cancer solide et compact tandis que les métastases ayant évolué dans des conditions plus favorables présentent un caractère adénomateux.

Il résulte de ces réflexions élémentaires qu'il est impossible d'établir des limites nettes et précises entre les différentes formes de cancer glandulaire. Il est néanmoins possible d'établir certains types autour desquels se groupent les nombreuses formes intermédiaires.

L'on se demandera quelle est l'influence de ces différentes formes anatomiques en ce qui concerne le caractère biologique de la tumeur, c'est-à-dire le degré de malignité.

Il est certain que la prépondérance des qualités héréditaires sur les qualités acquises assurera à un néoplasme, toutes choses égales d'ailleurs, un degré moindre de malignité pour la simple raison que les qualités acquises, c'est-à-dire malignes, sont en infériorité. Il serait cependant absolument erronné de vouloir conclure d'une manière générale à la bénignité relative des néoplasmes affectant la forme de l'adénome malin et à un haut degré de malignité pour tous les cancers solides, ne présentant plus la disposition glandulaire des cellules épithéliales. Une cellule cancéreuse peut avoir perdu ses qualités héréditaires sans pour cela avoir acquis à un haut degré les qualités de prolifération irrégulière et d'énergie vitale exagérée qui constituent la malignité. La cellule peut, au contraire, avoir conservé dans une certaine mesure, les qualités héréditaires, notamment l'accroissement en surface, tout en présentant à un très haut degré la prolifération irrégulière constituant l'une des componentes de la malignité. Et enfin, la malignité clinique d'un néoplasme dépend non seulement des qualités des cellules néoplasiques mais également de la résistance de l'organisme. La malignité constitue donc une fonction trop complexe pour qu'il soit possible d'en juger par le seul groupement anatomique des cellules cancéreuses.

Inutile de dire que nous admettons comme cause de l'émancipation pathologique des cellules néoplasiques une altération primitive des qualités de la cellule et que nous ne saurions, avec Ribbert, considérer la séparation des cellules épithéliales de leur connexion normale comme le fait primordial, produisant secondairement l'altération du caractère cellulaire.

Les déductions que nous venons de faire nous permettent d'établir la distinction qu'il convient de faire entre l'adénome proprement dit, c'est-à-dire l'adénome bénin, et les formes néoplasiques décrites sous le nom d'adénome malin et que nous rangeons parmi les cancers et enfin entre les formes adénomateuses et non adénomateuses de ce dernier.

L'*adénome bénin* est caractérisé par un minimum d'altération des qualités cellulaires. L'énergie de croissance des cellules épithéliales de l'adénome dépasse celle des cellules épithéliales de la muqueuse voisine normale — de là, formation de tumeur, mais elle est inférieure à celle des tissus sous-jacents de la sous-muqueuse et de la musculeuse — de là, délimitation de la tumeur au niveau de la muqueuse sans envahissement de la sous-muqueuse et absence de métastases.

Dans le *cancer* par contre et par conséquent dans toutes les formes d'*adénome malin*, l'énergie de croissance de cellules néoplasiques est supérieure non seulement à celles des cellules épithéliales normales mais éga-

lement à celle des tissus sous-jacents, de là, formation de tumeur d'une part et envahissement avec destruction de la sous-muqueuse et musculeuse d'autre part.

La forme histologique du cancer est déterminée ensuite par la prépondérance des qualités héréditaires ou acquises. Bien qu'il soit impossible, comme nous venons de le dire plus haut, d'établir des limites absolument nettes, nous sommes cependant en droit de maintenir l'existence d'une forme de cancer dans laquelle les cellules épithéliales conservent la croissance en surface et l'ordre serré des boyaux glandulaires ainsi que nous l'avons constaté dans notre cas. C'est pour cette forme exclusivement que l'on devrait réserver la dénomination d'adénome malin pour autant qu'on juge convenable de la conserver. Nous ne saurions, par contre, admettre cette dénomination pour les nombreux cancers qui présentent sur certains points encore la structure adénomateuse, mais dont la périphérie présente une dissolution complète de ce type et une prolifération irrégulière des cellules néoplasiques dans les vaisseaux lymphatiques.

Il est impossible, comme nous l'avons dit plus haut, de tirer de la structure histologique seule des conclusions valables en ce qui concerne le caractère clinique d'un néoplasme. Il est évident néanmoins qu'une tumeur comme celle que nous venons de décrire, caractérisée par sa délimitation nette, sans envahissement de la sous-muqueuse, présentera, comme le fait d'ailleurs ressortir Mikulicz, des chances de guérison radicale beaucoup plus grandes, malgré son volume, que les cancers infiltrants qui envahissent le réseau lymphatique et la sous-muqueuse sur une étendue de plusieurs centimètres. Cette dernière forme paraît aussi d'emblée être plus propice à l'envahissement ganglionnaire que la forme que nous avons décrite. Ces circonstances nous expliquent le résultat favorable obtenu chez notre patiente, malgré l'état avancé de la tumeur.

5. Propagation de la tumeur

Il était intéressant de contrôler dans notre cas les observations communiquées par Borrmann dans son travail sur la *Propagation du cancer de l'estomac*.

Cet élève de Ribbert ne reconnaît que la croissance de la tumeur par la prolifération de ses propres éléments, et nie absolument la croissance par apposition, c'est-à-dire par dégénérescence cancéreuse des glandes voisines, telle que l'admet Hauser.

« Le cancer stomacal, quelle que soit sa morphologie, dit-il, ne possède qu'un mode de propagation, à savoir l'accroissement spontané, c'est-à-dire la prolifération des propres éléments de la tumeur sans aucune participation du tissu ambiant. » Au cours de ses recherches, il n'a jamais pu constater de transformation de glandes normales en boyaux néopla-

siques par suite de la rupture de la membrane propre. La dégénérescence cancéreuse des cellules épithéliales telle que la décrit Hauser lui est totalement inconnue. Il ne voit, dans ces formes intermédiaires entre cellules néoplasiques et cellules néoplasiques, qu'une métamorphose régressive, qu'un effet compressif exercé par la croissance expansive de la tumeur sur des cellules jusqu'alors normales. Toute la morphologie des cancers est pour lui la résultante des six facteurs suivants :

1. Invasion des cellules cancéreuses dans le réseau lymphatique ;
2. Forme des cellules cancéreuses ;
3. Rapidité avec laquelle ces cellules croissent.
4. Rapports des cellules néoplasiques et le milieu ambiant, c'est-à-dire les parois des canaux lymphatiques dans lesquels seuls ces cellules se propagent.
5. Secrétions ou métamorphoses régressives des cellules néoplasiques.
6. Rapports de la tumeur avec le tissu conjonctif enserrant les canaux lymphatiques.

Voilà pour les cancers en général ; quant à ce qui concerne plus spécialement l'adénome malin, l'auteur s'exprime ainsi :

« J'ose conclure que l'adénome malin ne s'accroît pas de prime abord par la formation de boyaux glandulaires tapissés d'une seule couche de cellules épithéliales. Je crois, au contraire, que les cellules néoplasiques, dans l'adénome malin comme dans *tout* cancer, pénètrent *une à une* dans les canalicules lymphatiques, faisant file indienne à cause de l'étroitesse du passage. »

Pour M. Hauser, par contre, le cancer de l'estomac est le fait d'une prolifération des glandes de la muqueuse. Cette prolifération peut, selon lui, rester longtemps cantonnée dans la muqueuse ; mais, comme elle ne subit pas d'arrêt et que la dégénérescence cancéreuse se répète toujours à nouveau à la périphérie de la tumeur, il se produit pour finir soit un épaississement néoplasique considérable de la muqueuse sous forme d'un adénome plat, ou encore un néoplasme polypeux présentant le caractère d'un pur adénome. Cette formation adénomateuse n'est, pour M. Hauser, qu'un état passager suivi des manifestations destructives d'une néoformation cancéreuse. On constate, dans ces cancers adénomateux, toujours la présence de cellules beaucoup plus riches en chromatine que ce n'est le cas pour l'adénome bénin, puis un grand nombre de figures karyokynétiques. Ces formes d'adénomes ne laissent, selon la propre expression de M. Hauser, subsister aucun doute quant à leur nature cancéreuse. L'accroissement du néoplasme, et ceci est le point essentiel que nous retenons ici, se produirait donc, d'après M. Hauser, grâce à la prolifération sans limites des éléments déjà cancéreux d'une part, et grâce à une répétition continuelle du processus dégénératif à la périphérie de la tumeur d'autre

part. Ce point de vue a été soutenu de nouveau tout récemment par M. Hauser dans une communication parue, notre travail étant déjà pour ainsi dire terminé. M. Hauser prend, comme point de départ, la polypose du gros intestin, si souvent combinée avec une dégénérescence cancéreuse, et qui permet ainsi d'étudier aisément la transition de l'adénome simple au cancer, et l'accroissement de ce dernier. M. Hauser, tout en admettant, comme M. Ribbert et M. Borrmann, la pénétration d'éléments néoplasiques entre les glandes normales et la transition brusque entre les cellules néoplasiques et les cellules normales à la périphérie de la tumeur, insiste cependant sur la coexistence d'une dégénérescence maligne au niveau des glandes normales de la muqueuse environnante.

L'étude de cette question a été entreprise tout récemment par M. Petersen également, qui avait étudié auparavant le développement du cancer épidermique à l'aide de la méthode de la recontruction plastique de coupes en série. M. Petersen avait pu établir, pour un certain nombre de cancers de la peau, une origine nettement multicentrique comportant la dégénérescence cancéreuse progressive à la périphérie. Il se trouve ainsi en contradiction avec M. Ribbert. Ce dernier a atténué ensuite jusqu'à un certain point cette contradiction en admettant l'origine multicentrique pour les tout premiers débuts du cancer de la peau. L'examen d'une centaine de cas du cancer de l'estomac a amené par contre M. Petersen à souscrire, pour cette forme de cancer du moins, ainsi que pour le cancer de l'intestin, à la manière de voir de M. Ribbert et de M. Borrmann. Il exclut donc, pour ces tumeurs, l'accroissement par apposition, c'est-à-dire par dégénérescence cancéreuse à la périphérie, pour admettre exclusivement l'accroissement par prolifération des propres éléments de la tumeur.

Quant aux résultats obtenus dans notre propre observation, nous nous rendons fort bien compte que l'examen d'un seul cas ne saurait être d'une importance décisive pour la solution de cette question si complexe. Nous estimons, d'autre part, que l'examen minutieux de chaque nouveau cas présente une certaine importance, vu que le nombre de travaux consacrés à ce sujet est encore assez restreint.

Il résulte de la description histologique donnée plus haut, que nous avons pu établir d'une manière indubitable l'accroissement par la prolifération des propres éléments de la tumeur pour la plupart des points examinés. Il nous a été impossible de trouver à la périphérie de la tumeur les preuves certaines ni même la présomption sérieuse d'un accroissement par apposition, c'est-à-dire par dégénérescence progressive des glandes saines. Les signes de dégénérescence rencontrés ci et là au niveau de ces dernières n'ont rien de commun avec une dégénérescence cancéreuse et s'expliquent aisément par le fait de la compression. Les glandes normales, tout en devenant irrégulières quant à leur forme, conservent

cependant presque partout l'aspect normal des cellules épithéliales. Le passage des cellules néoplasiques en cellules normales s'opère généralement brusquement, en excluant toute idée d'une transformation progressive. Nous avons pu constater, sur plusieurs points, le glissement des cellules néoplasiques sous les cellules normales, tel qu'il vient d'être décrit par M. Hauser également. Les points présentant une apparence de dégénérescence cancéreuse partielle d'un boyau glandulaire s'expliquent par l'irruption du cancer dans une glande normale, toutes les fois que l'on étudie cette question sur des coupes en série. Nous ne saurions invoquer à l'actif d'une dégénérescence cancéreuse progressive que les points où la limite entre les cellules normales et cancéreuses ne paraissait pas absolument nette et où nous trouvions intercalées entre les deux espèces de cellules une série de cellules basses et sans caractères nettement définis. Nous mentionnons cette difficulté d'interprétation pour rester absolument objectifs, mais nous serions disposés à expliquer ce phénomène par l'existence de troubles nutritifs n'impliquant pas nécessairement une dégénérescence cancéreuse.

Nous sommes cependant loin de vouloir rejeter, en nous basant sur notre seule observation, la possibilité d'une répétition du processus de dégénérescence cancéreuse à la périphérie de la tumeur, telle qu'elle est admise par M. Hauser. Nous savons, en effet, que, chez le même individu, des cancers primitifs multiples peuvent se manifester à des endroits et en des temps différents. L'origine multicentrique du cancer passe par tous les degrés, depuis celle apparemment unicentrique de certains cancers de la peau, qui est cependant, d'après Petersen, parfois multicentrique, jusqu'au cancer épidermique multiple, surgissant en différents points du corps et à des moments différents.

A l'appui de notre assertion, nous citerons, à côté des observations assez nombreuses du cancer primitif multiple consignées dans la littérature médicale, un cas de cancer séborrhoïque observé par M. le Dr de Quervain et où la première manifestation cancéreuse fut un cancroïde de la vulve qui, extirpé, ne récidiva pas. Quelques années plus tard, la même patiente se présenta de nouveau, atteinte cette fois de deux cancroïdes distincts, situés l'un au niveau du cuir chevelu, du côté gauche, l'autre au niveau de la région temporale droite. On constata en outre la présence à la joue gauche d'une corne cutanée, puis enfin de nombreuses verrues séniles. Les cancroïdes et autres productions épithéliales apparurent donc dans ce cas dans le même organe — la peau — en des localisations et à des époques différentes.

Des observations analogues ont été faites, comme nous venons de le dire, en ce qui concerne la dégénérescence cancéreuse dans la polypose du gros intestin. Il nous est donc permis de nous demander si, une fois les

conditions à nous encore inconnues, mais nécessaires au développement du cancer réunies chez un individu, le processus cancéreux ne se répéterait pas d'une manière continue et permanente à la périphérie du néoplasme. Ceci dit, nous devons admettre comme fait acquis que l'accroissement de la tumeur par ses propres éléments, accroissement dont nous avons donné la définition plus haut, joue le rôle principal non seulement dans les cancroïdes, mais également dans les autres formes de cancer établi.

Passons enfin au *mécanisme de la propagation.*

Dans les cancers chez lesquels c'est la cellule épithéliale même qui s'émancipe, l'accroissement du néoplasme se fera par infiltration de ces cellules isolées dans les canaux et réseaux lymphatiques. Quand, comme dans la règle, de nombreuses cellules pénètrent simultanément dans le même canal lymphatique, elles y forment, selon le degré des qualités héréditaires qui leur restent acquises, soit des boyaux glandulaires ou des amas de cellules compacts. Ce mode, de règle dans les formes ordinaires de cancer, serait d'après Borrmann le seul possible pour l'adénome malin. Les constatations faites dans l'étude de notre cas et des raisonnements théoriques ne nous permettent pas de souscrire à cet opinion trop exclusive.

D'abord les raisons théoriques :

Si les cellules épithéliales malignes, ainsi que nous l'avons exposé plus haut, possèdent encore à un très haut degré leurs qualités héréditaires et à un degré bien inférieur leur énergie de prolifération acquise, il est tout à fait admissible que, dans une certaine phase de leur existence, elles ne possèdent, pour ainsi dire, qu'une malignité collective. Ce qui revient à dire que leur énergie de prolifération ne se manifeste que par une croissance exagérée de toute la glande mais non pas par une émigration de cellules isolées dans les tissus ambiants. Un pas plus en avant dans l'émancipation des cellules se traduirait par une prolifération cellulaire en surface qui romprait les groupements glandulaires sans toutefois se manifester par une invasion de cellules isolées dans les réseaux lymphatiques. Nous pourrions illustrer ce processus en nous servant d'une similitude souvent employée et en le comparant à une émeute de troupes où chaque homme ne se révolte pas pour son propre compte, mais où la mutinerie atteint les compagnies dans leur ensemble, une émeute dans laquelle cette autorité-là subsiste encore et où cette formation est intégralement respectée.

Notre cas prouve le bien fondé de ces déductions théoriques. Dans notre série III nous pouvons suivre très distinctement l'invasion de boyaux épithéliaux malins entre des glandes normales, perpendiculairement à l'axe de ces dernières. Ces boyaux épithéliaux sont en partie

entourés d'une enveloppe de tissu conjonctif ressemblant à une membrane propre. Dans toute la série minutieusement observée il nous fut impossible de fixer l'invasion de cellules épithéliales malignes *isolées* dans le réseau lymphatique ambiant.

Outre cette prolifération directe des boyaux glandulaires, la tumeur observée démontre comme début de la dissolution du type adénomateux en plus d'un endroit la prolifération en surface des cellules néoplasiques. Notre série II en est un exemple. Là, les épithéliums malins s'introduisent depuis la surface du néoplasme dans les glandes atrophiées, ou plutôt dans les espaces autrefois occupés par celle-ci (fig. 12). Il s'agit ici, croyons-nous, non seulement de prolifération de cellules malignes dans des boyaux préalablement vides, mais bien plutôt d'un refoulement actif de cellules normales par les cellules malignes.

En plus d'un endroit la couche épithéliale normale appparaît, au moment où elle entre en contact avec le néoplasme, comme soulevée et séparée du tissu conjonctif nourricier.

De cette propagation des éléments de la tumeur en ordre serré, dépend leur faible disposition à infiltrer les étroits canaux lymphatiques de la sous-muqueuse. L'infiltration cancéreuse de la sous-muqueuse, presque constante dans le cancer stomacal, fait complèment défaut dans notre cas. Il est évident que ce caractère seul ne permet pas de conclure à la bénignité de notre néoplasme mais laisse tout au plus espérer un degré inférieur de malignité. Le caractère malin de la tumeur est suffisamment démontré par la destruction, au point d'attache du néoplasme, de toutes les couches de la paroi stomacale, jusqu'à la séreuse.

L'on pourrait être tenté de considérer cette prolifération en ordre serré en opposition à la prolifération par cellules isolées comme signe caractéristique de l'adénome malin. Mais avec cette division nous serions obligés d'exclure bien des cas considérés comme tels ; ainsi les six cas d'adénomes décrits par Borrmann ne satisfont pas à cette condition. D'autre part, nous devons constater que le nombre des cas examinés jusqu'à présent sous ce rapport est encore beaucoup trop restreint pour autoriser un jugement définitif. Du reste, nous devons rappeler, qu'au cours de l'évolution de la tumeur le mode de propagation peut se transformer et, émancipées au début en ordre serré, les cellules peuvent finir par s'émanciper isolément.

CONCLUSIONS

Reprenant les points principaux de notre travail, nous nous croyons autorisés à formuler les conclusions suivantes :

1° Le cancer précoce de l'estomac est plus fréquent qu'on ne l'admet généralement.

2° Il se manifeste par des symptômes analogues à ceux observés chez l'adulte. Son évolution n'est, en moyenne, pas plus rapide que celle du cancer qui survient à un âge plus avancé.

3° Les assez nombreuses erreurs de diagnostic (45%) doivent surtout être attribuées au fait que lors d'un diagnostic différentiel on ne songe que trop rarement au cancer précoce.

4° La question de la prédominance de telle ou telle forme histologique dans le cancer précoce ne saurait être tranchée, les observations faisant mention d'un examen microscopique étant fort restreintes.

5° L'examen minutieux de la tumeur se rapportant à notre observation montre que nous sommes en présence d'un cancer à type adénomateux et à malignité atténuée.

6° L'examen par coupes en série de plusieurs points de la périphérie nous amène à admettre, pour cette tumeur, une croissance par prolifération de ses propres éléments. Cette prolifération s'opère dans ce cas non par cellules isolées, mais en ordre serré, c'est-à-dire sous forme de tubes glandulaires ou de surfaces épithéliales revêtues d'une seule couche de cellules. Il n'existe aucune propagation par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques de la sous-muqueuse.

7° Ces constatations ne sauraient infirmer l'existence de l'origine multicentrique de certains cancers, origine dont il est impossible cependant de fournir la preuve dans une tumeur aussi avancée que la nôtre. Nous ne nions point non plus, sans avoir réussi à l'observer, la possibilité d'une croissance appositionnelle, c'est-à-dire par développement de nouveaux foyers cancéreux indépendants du néoplasme primitif.

Qu'il me soit permis, au terme de ce travail, de présenter mes plus vifs remerciements et de dire toute ma reconnaissance à mon ancien chef M. le Dr de Quervain, Privat Docent de chirurgie à l'Université de Berne, qui m'a inspiré le sujet de ce travail, à l'aménité duquel je dois les clichés microphotographiques et qui ne s'est jamais lassé de m'octroyer très largement aide et conseils.

J'exprime aussi toute ma gratitude à MM. les Drs Sandoz et Bourquin, qui m'ont facilité les recherches en littérature.

EXPLICATION DES PLANCHES

Les clichés microphotographiques ont été pris avec des objectifs et oculaires de R. Winkel, à Gœttingue, sur des coupes colorées d'après van Gieson.

Fig. 6. Section transversale de la tumeur. Grossiss. 2 : 1.

Fig. 7. Bord pylorique de la tumeur. Mikroluminar 35 mm. Grossiss. 15 : 1.

Fig. 8. Partie de la tumeur voisine du bord pylorique. Reproduction comme fig. 6.

Fig. 9. Invasion de la muqueuse par des boyaux cancéreux. Commencement de pénétration d'un boyau cancéreux dans un cul-de-sac glandulaire normal (x). Fluoritsystem 14 mm. Comp. Oc. 4.

Fig. 10 Boyaux normaux et néoplasiques au niveau du bord pylorique de la tumeur. Section oblique d'une glande en partie cancéreuse (x). Obj. 5, ocul. 1.

Fig. 11. Limite entre les cellules normales et néoplasiques, du côté pylorique. Obj. 8. ocul. 1.

Fig. 12. Envahissement en surface de la muqueuse par les cellules cancéreuses, du côté stomacal de la tumeur. Obj. 5, ocul. 1.

LITTÉRATURE

1. Albertoni Pietro, Studio clinico sull' adenoma dello stomaco. Archivio italiano di clinica medica, 1889, anno XXVIII, puntata IV, 31 dicembre 1889.
2. Ashby and Wright, The diseases of children, II edition, p. 99.
3. Audibert, Lyon médical, 1876, tome XXII, p. 511.
4. Andral, Clinique médicale, 1831, tome IV, p. 74, rapporté par A. Matthieu, Du cancer précoce de l'estomac, Paris, 1884.
5. Borrmann, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Jena, 1901. S. 83.
6. Bräutigam. Ueber den Magenkrebs. Inaugural Dissert. Würzburg, 1883.
7. Bettelheim. Wiener mediz. Presse XVIII. 1877.
8. Borst Max. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden, 1902.
9. Chlumsky V. Weitere Erfahrungen über die Gastroenterostomie. Tübingen, 1900. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. XXVII, Heft. I. S. 29.
10. De la Camp. Centralblatt für allg. Pathologie, 1897, S. 708.
11. De Castro Alfonso. Ueber das secundäre Magencarcinom. Inaugur. Dissert. Berlin, 1890.
12. Clavelin, Cancer latent de l'estomac chez un jeune homme de 23 ans. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Paris, 1890.
13. Cullingworth. British medical journal, 1877. Vol. II, p. 253.
14. Dock. American Journal of medical sciences, June, 1897.
15. Dittrich. Prager Vierteljahrsschrift, 1846, Bd. XIII, p. 167. Bd. VIII.
16. Debove, Cancer de l'estomac, Gazette des hôpitaux, 26 nov. 1889.
17. Geirsvold, Statistiche Untersuchungen über die Häufigkeit und Verbreitung des Krebses in Norwegen. Nordiskt medininskt Arkiv, 1901. Afd. II. Heft. 2. IV, 11.
18. Gussenbaur und Winiwarter. Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. XIX. 1876, S. 372.
19. Glynn. Liverpool medical association. Malignant disease of the pylorus in a youth. Lancet, 1896, vol. II. p. 1232.
20. Gurlt. Beiträge zur chirurg. Statistik. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. XXV, p. 443.
21. Haberkant. Zuzammenstellung von sämmtlichen in den Jahren 1879-1894 ausgeführten totalen Pylorusresectionen (208 Fällen wegen Carcinom). Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LI, 1895.
22. Hauser. *a*) Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig, 1883.

b) Das Cylinderepithelcarcinom des Magens und des Dickdarms. Jena, 1890.

c) Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa. Deutches Archiv f. klin. Medizin Bd. 55. 1895, S. 430.

d) Gibt es eine zur Geschwulstbildung führende Epithelerkrankung. Ziegler's Beiträge, Bd. 33. 1903, p. 1.

23. Hutchinson. Philadelph. medic. Times. I. 13 avril 1871, rapporté par Scholz, Inaugural Dissert. Breslau, 1886.
24. Jackson. Transact. of the Pathol. Soc. Lond. 1885, vol. XXMI, p. 195.
25. Katz Alexander. Der gegenwärtige Stand der Krebsfrage aus den Verhandlung des Comités f. Krebsforschung. Berlin, 1902, p. 20.
26. Kuhn. Lancet, 1897, vol. I, p. 1194.
27. Krauss und Camerer. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie, 34.
28. Kaufmann. Lehrbuch des speziellen Pathologie, 1896, S. 686, S. 314.
29. Kaufmann. Festschrift f. Ponfick, 1899.
30. Leube. Magenkrankheiten in Ziemssen's Handbuch, Heft 3, Bd. VII, 1878, p. 125.
31. Leube. Ziemssen's Haudbuch der spez. Pathologie und Therapie, Bd. VII. II Hälfte, S. 178.
32. Lange. Ueber den Magenkrebs und seine Metastasen. Berlin, 1877, Inaug. Dissertation.
33. Lebert. Die Krankheiten des Magens. Tübingen, 1878.
34. Lindner und Kuttner. Die Chirurgie des Magens. Berlin, 1898.
35. Landouzy. Bull. de la Société anatomique, 1875.
36. Norman Moore. Pathologic. Society of London, 10 nov. 1884.
37. Mariage. L. Essai sur les tumeurs malignes des enfants, Paris, 1895.
38. Monnier Ed. Ueber angeborene Pylorusstenose. Inaugur. Dissert. Zürich, 1900.
39. Matthieu. Du cancer précoce de l'estomac. Paris, 1884.
40. Napp Otto. Ueber die Bildung polypöser Adenome und Carcinome in atrophischer Schleimhaut. Inaugur. Dissert. Freiburg i. B. 1900.
41. Nencky Léon. Die Frequenz und Verteilung des Krebses in der Schweiz. Zeitschrift f. schweizerische Statistik, 1900, p. 332.
42. Osler and Mac Crae. Cancer of the stomach, a clinical study. London, 1900.
43. Petersen Anatomische und klinische Untersuchungen über den Magen- und Darmkrebs. 32. Congress des deutschen Ges. f. Chirurgie. 1093.
44. Pillon. Bull. de la Société anatomique. Paris, nov. 1856 Rapporté par Scholz. Inaugural Dissert. Breslau 1886.
45. de Quervain. De l'origine des néoplasmes malins Sem. méd. 1903, 30 sept.

46. Roux. Rapport annuel à la commission de santé du canton de Vaud, 1895-1896.
47. Reichert. Ueber den Magenkrebs. Inaugural Dissert. Berlin, 1872.
48 Ribbert. *a*) Ueber die Enstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift, 1895, nos 1-4, 1896, no 30.
b) Beiträge sur Histogenese des Carcinoms. Virchow's Archiv, Bd. 135, S. 433: Bd. 141. S. 153.
c) Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig, 1901.
49. Rütimeyer. Zum klinischen Verhalten des Magencarcinoms. Correspondenzblatt für Schweizerärzte, Basel, 1900, S. 707.
50 A. Reinbrecht. Ein Fall von Magencarcinom bei einem 21 jährigen Mädchen. Inaugural Dissertation. Berlin, 1886.
51. Scholz. Ueber Magenkrebs im jugendlichen Alter. Inaugural Dissertation. Breslau, 1886.
52. Schrader. Beiträge zur Statistik des Magenkrebses. Inaugur. Dissert. Göttingen, 1886.
53. Scheffer. A. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XV. Leipzig, 1880.
54. Tornow, Otto. Statistik des Magencarcinoms, Inaugur. Dissert. Kiel, 1900.
55. Werner. Würtemberger Correspondenzblatt, XXXIX, 1896.
56. Wilde. Ueber das Vorkommen des Krebses bei jugendlichen Individuen. Kiel, 1892. Inaug. Dissert.
57. Wölfler. Wiener klinische Wochenschrift, 28 Juni 1894, S. 485.
58. Williamson. London and Edinbourgh Monthly Journal of medecine, 1841, vol. I, rapporté par Osler et Mac Crac.
59. Widerhofer. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Alte Reihe. Bd. II, p 194.
60. Wutzdorff. Ueber die Verbreitung der Krebskrankheit im deutschen Reiche. Verhandlungen des Comités für Krebsforschung. Berlin, 1902.



PLANCHE I.



Fig. 6.

A. Fiedler, lith.

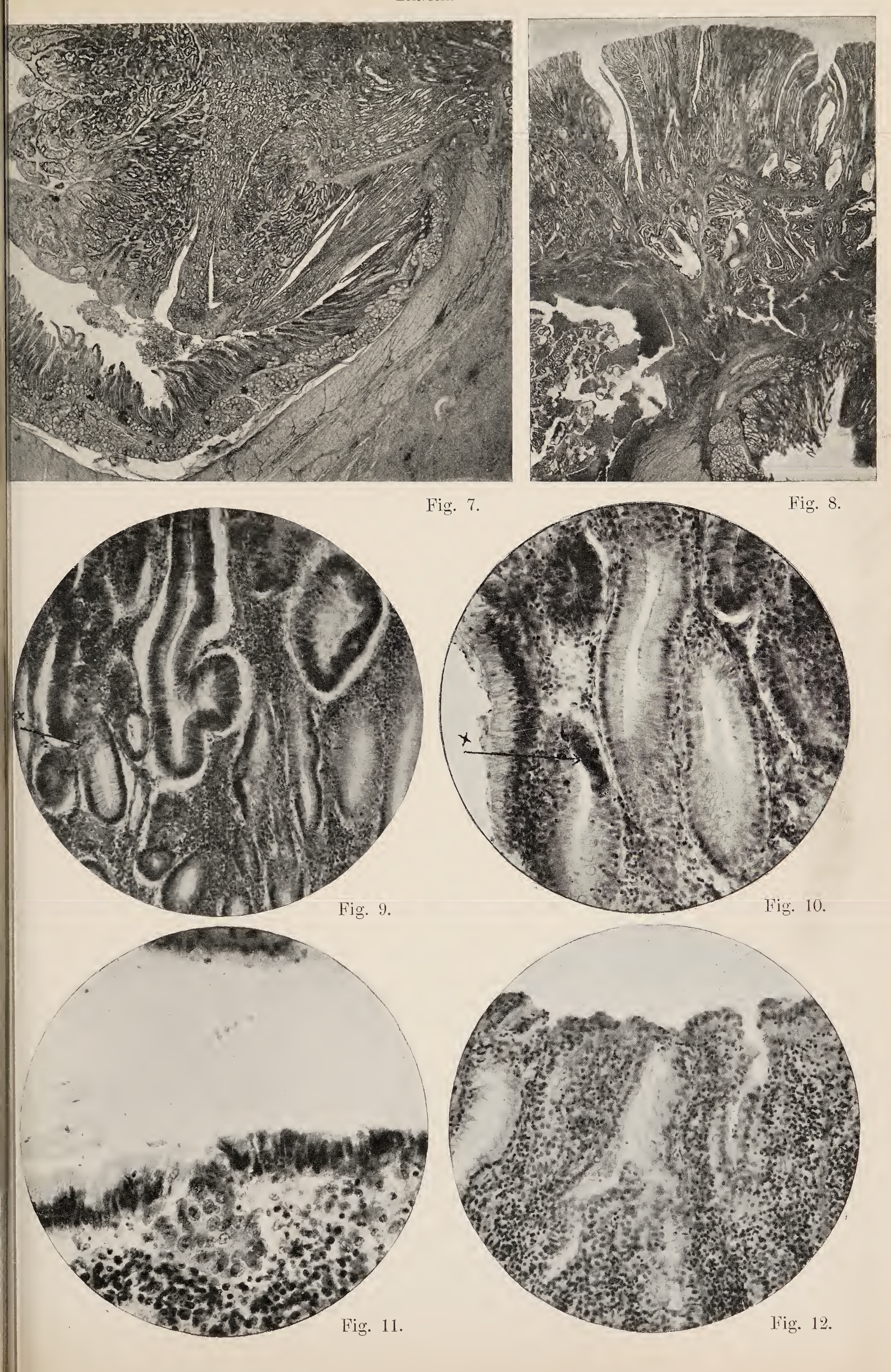


Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.